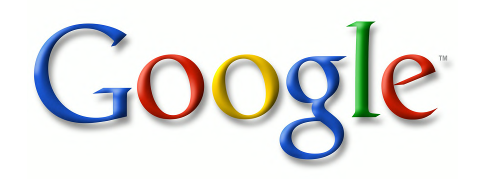
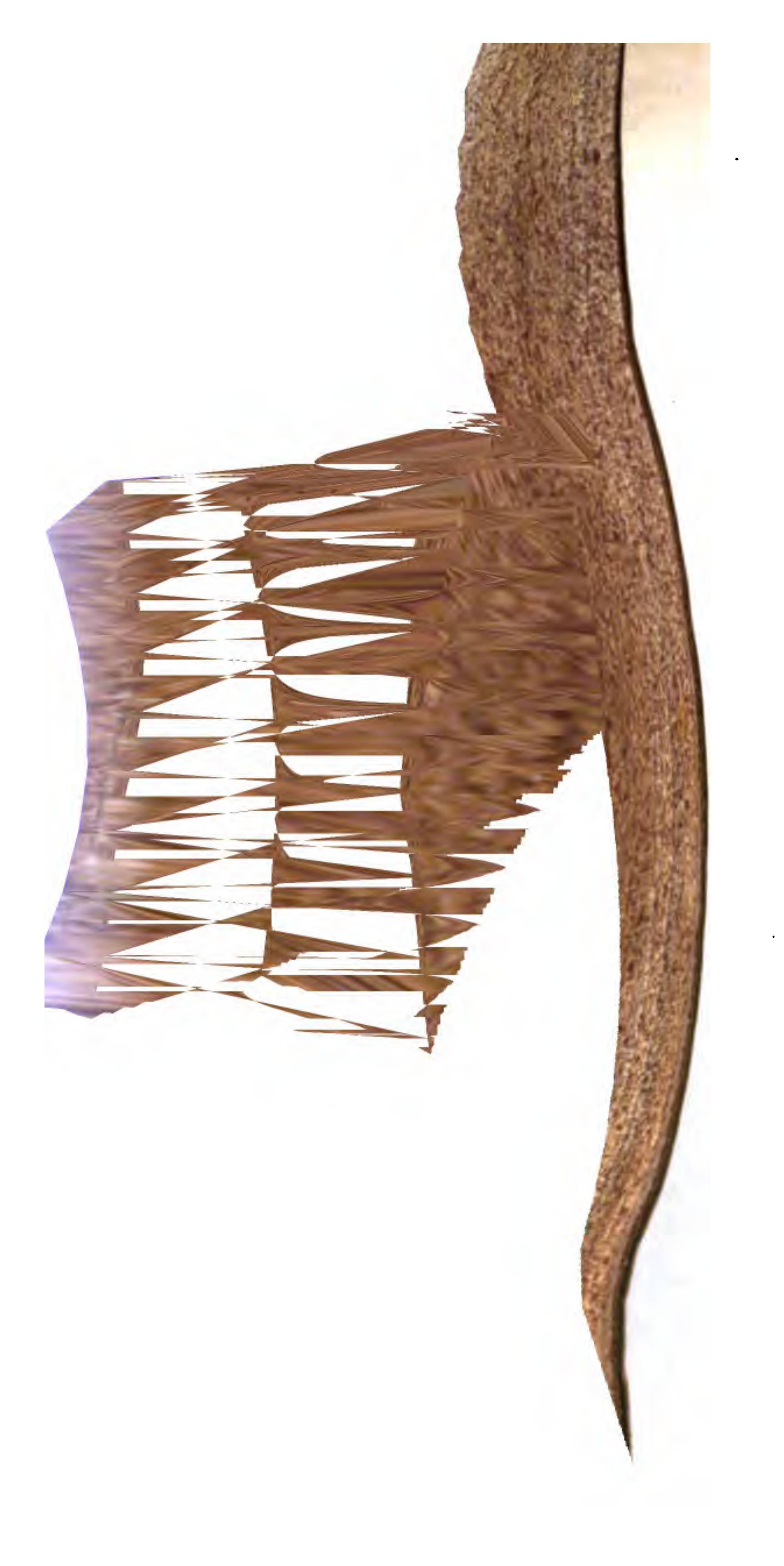
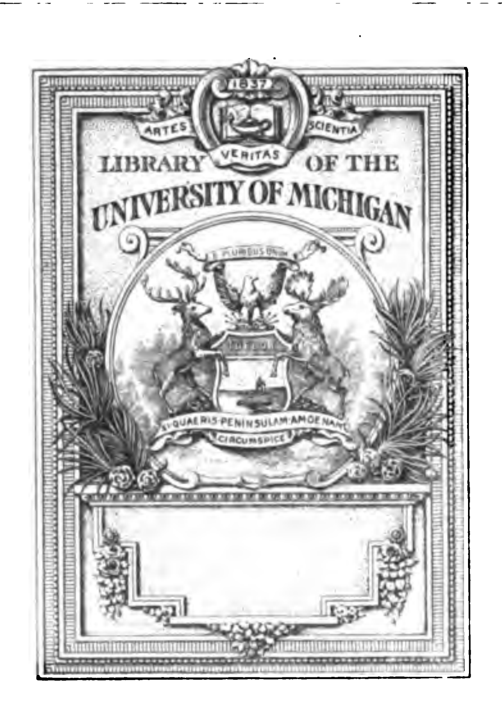


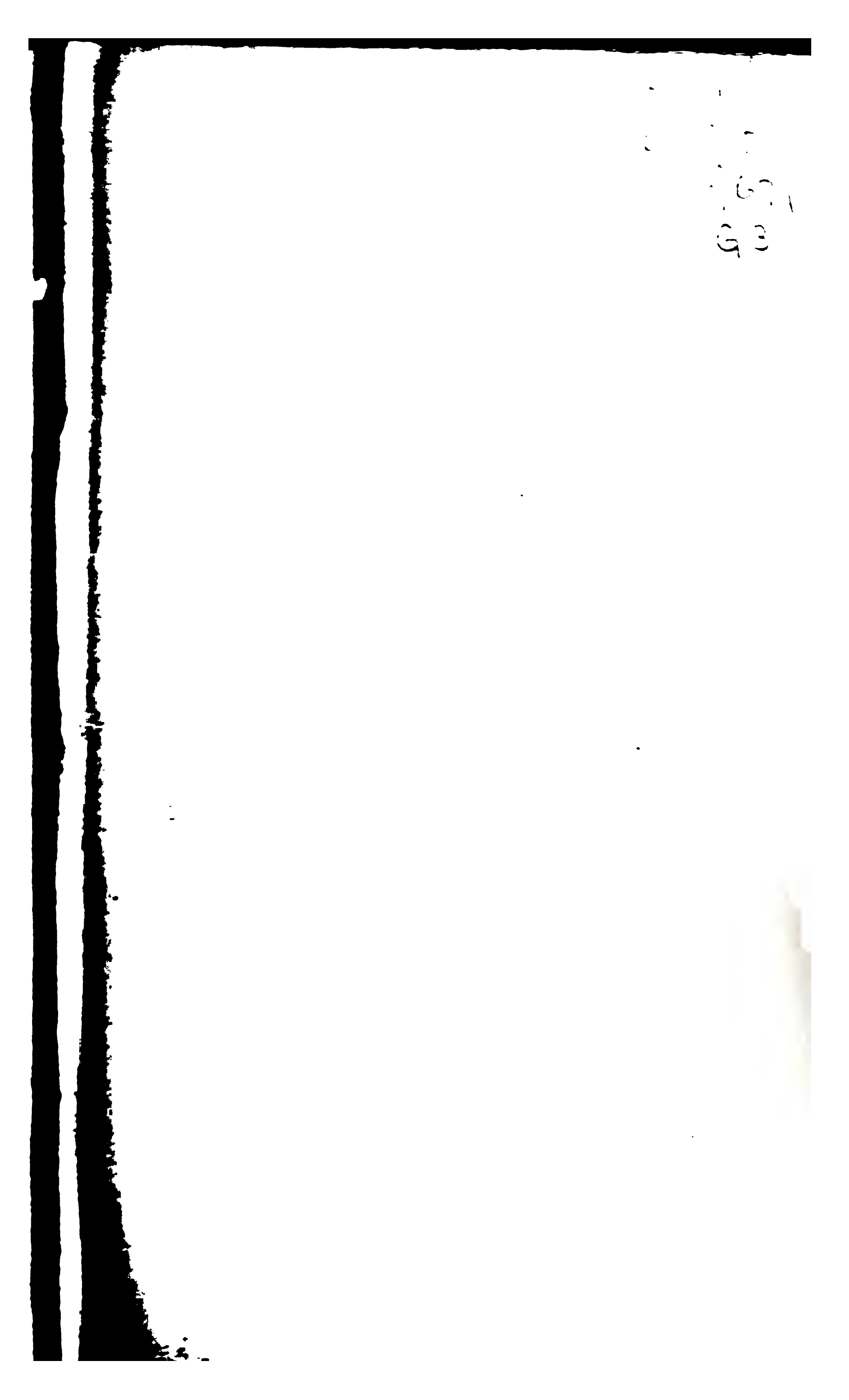








1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JANVIER 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE MASSAGE,

Par A. CASTEX.

Deuxième article (1)

PARTIE EXPÉRIMENTALE.

Nous avons vu, dans la première partie de cette étude, les résultats thérapeutiques du massage. Après les avoir constatés, il y a lieu de se demander comment, par quel mécanisme intime le massage produit ses résultats, quelle est, en d'autres termes, sa physiologie.

Diverses explications ont été proposées jusqu'à présent. On a dit : les passes du masseur ramènent un organe à l'état normal :

1° En y accélérant le cours du sang ;

2° En agissant de même sur la lymphe ;

3° En faisant résorber les produits pathologiques ;

4° En propulsant les déchets organiques ;

5° Elles calment les douleurs en épuisant la sensibilité des terminaisons nerveuses par leur élongation ;

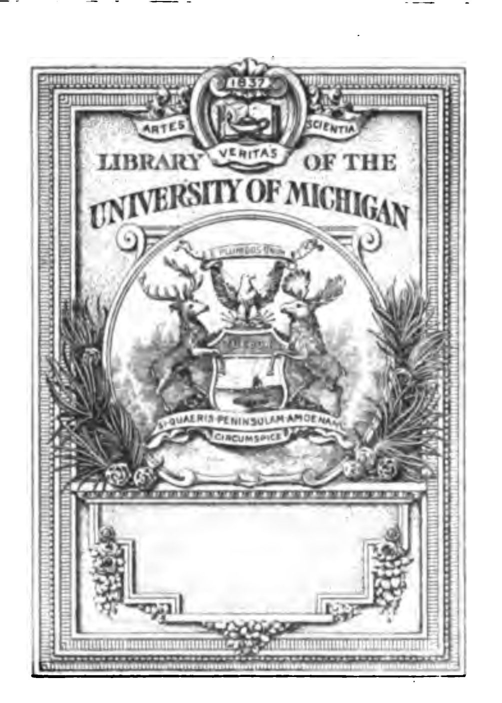
6° Elles agissent par action thermique et électrique, etc.

Ces explications sont de simples hypothèses et j'ai cherché, pour ma part, la physiologie du massage dans une voie qui n'a pas, que je sache, été tentée jusqu'ici.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Ch. Richet, j'ai pu faire, l'été dernier, dans son laboratoire de physiologie, des

---

(1) V. T. 27, p. 278.


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Medecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine

1892. — VOLUME I

(VIIe SÉRIE, TOME 29)
169e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1892

Avant le massage on a remarqué que la boiterie de l'épaule non massée était encore plus accentuée que la veille.

12 juillet. Le 4e massage. Mêmes observations qu'au 3e massage.

Le 15. On se contente d'examiner le chien en le faisant marcher d'un observateur à l'autre, comme précédemment. On évite de le faire courir, car lorsque les animaux courent, la boiterie est moins évidente. On remarque que l'épaule droite ne boite aucunement. Au contraire l'animal boite de l'épaule gauche ; mais il faut dire qu'une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs s'est produite sur le moignon de cette épaule. En outre, non seulement l'épaule massée ne présente pas d'ulcération, mais elle reste absolument indolore aux manipulations. Le chien est ramené au chenil pour attendre la cicatrisation. On cesse le massage, puisque malgré une interruption de quarante-huit heures, l'épaule massée reste guérie, au contact comme à la marche.

Remarques. — L'influence favorable du massage se montre ici de toute évidence. Des deux épaules, celle qui a subi les manipulations, se trouve préservée de toutes les fâcheuses conséquences de la contusion. L'autre, au contraire, gonfle, devient douloureuse au toucher et le membre correspondant ne peut porter l'animal.

Expérience III.

Contusions de la hanche.

8 novembre 1890. Grande chienne de chasse.

L'animal étant fixé sur la table à vivisection, on le couche successivement sur son côté droit et sur son côté gauche. On fléchit le membre inférieur en expérience dans toutes ses articulations. Dans cette attitude les parties molles font saillie et on a plus de chance de les atteindre dans les contusions en évitant le squelette et, par suite, en se mettant à l'abri des fractures.

Avec une de ces grosses bouteilles en grès qui nous a déjà servi nous faisons des contusions violentes sur les faces antérieure et latérale de la hanche. Trente-sept fois successives, mon bras s'abat de toute sa force, tantôt sur les muscles de la cuisse, tantôt sur les muscles pelvi-trochantériens, quelquefois sur le grand trochanter, *mais toujours en évitant la région du nerf sciatique.* L'animal indique par des cris et par ses mouvements de défense que la contusion l'atteint douloureusement.

Il est immédiatement détaché et mis sur ses quatre pattes. Il s'affaisse sur son train postérieur sans se coucher cependant et glisse lorsqu'on l'oblige à marcher. Il semble que ce soit le membre inférieur gauche qui est le plus gêné, aussi après avoir laissé l'animal se reposer pendant vingt minutes on commence le massage de cette région (hanche gauche).

Massage pendant dix minutes de toute la région de la hanche gauche. L'animal ne pousse aucun cri pendant ces manœuvres. On pourrait même dire que par le calme où il se trouve il en éprouve plutôt du soulagement. Immédiatement après il est remis sur ses quatre pattes et l'on constate comme résultat immédiat qu'il y a moins de raideur et moins de gêne dans cette hanche. En effet, tandis que tout à l'heure, avant le massage, cette hanche gauche était manifestement plus atteinte que la droite, à présent elles sont atteintes au même degré qui consiste en un peu de paresse à la marche, un peu d'affaissement sur le train postérieur et un peu d'incertitude dans les mouvements de ses hanches.

9 novembre 1890. 2e massage de dix minutes.

L'état du chien que l'on examine avant le massage est sensiblement le même qu'après la première séance. Le deuxième message semble avoir assoupli un peu l'articulation de la hanche et l'animal boite moins du côté gauche.

Le 10. 3e massage. Même état du chien. Massage de dix min. La boiterie est de moins en moins accusée à gauche et paraît au contraire plus accentuée à droite.

Le 11. 4e massage. L'animal soutenu sur le devant et marchant seulement sur le train de derrière on constate nettement qu'il boite plus de la jambe droite que de la gauche.

Le 13. 5e séance, dix min. De la même expérience faite sur le chien, quant à l'observation de sa marche, on constate que la boiterie à gauche n'existe plus et que l'attitude de ce membre est normale. L'animal est reconduit à sa niche.

Le 14. 6e séance. Après la séance on constate que l'animal ne boite plus du tout de la jambe postérieure gauche, mais qu'il reste de l'enflure à la cuisse, tandis que la boiterie s'est reportée sur le membre droit opposé.

Le 15. 7e séance. Avant d'être massé l'animal est promené dans le laboratoire. Qu'il marche sur ses quatre pattes ou sur les deux de derrière, on ne peut pas saisir de différence appréciable dans le fonctionnement des deux postérieurs.

Massage pendant dix min. principalement sur les muscles pelvi-trochantériens.

L'animal est ensuite promené tantôt à quatre pattes, tantôt à deux et on croit pouvoir affirmer qu'il boite, légèrement, il est vrai, de son membre inférieur droit, celui qui n'a jamais été massé. M. le Pr Ch. Richet fait lui-même la remarque, ignorant absolument quel côté a été massé.

La mensuration en circonférence pratiquée aussi haut que possible à la racine du membre établit une différence en moins de 3 cent. sur le côté massé.

Donc, les résultats se montrent favorables, puisque le côté massé est moins gonflé et plus valide.

Le 17, 8e massage, dix min. Mêmes conclusions qu'à la 7e séance, la boiterie à droite est bien plus accentuée.

Le 19. 9e massage. Même observation qu'au massage précédent.

Le 21. 10e massage, huit min. Quand on promène l'animal sur ses deux pattes de derrière, on constate qu'il boite encore de la jambe droite.

Le 26. 11e massage. L'animal semble ne plus boiter de la jambe droite.

Le 29. 12e massage. L'animal se porte bien, ne boite plus d'aucun membre. Le massage est interrompu.

7 janvier 1891. On fait un examen tardif de l'animal et on constate que si on le fait marcher sur ces deux pattes de derrière, il se laisse tomber sur la droite (non massée). Le temps d'appui est plus long qu'à gauche.

La mensuration donne pour la circonférence des cuisses, à leurs parties supérieure et inférieure :

à gauche 34 cent. et 21 cent.

à droite 36 cent. et 27 cent.

La cuisse droite, non massée, est donc restée plus gonflée. Les poils sont plus rudes à gauche.

Remarques. En dégageant ce que cette observation présente de particulier, on voit que :

1° Malgré l'intensité particulière du traumatisme, le massage n'était pas douloureux et faisait au contraire disparaître l'élément douleur résultant des contusions fortes.

2° L'amélioration est rapide, puisque après quarante-huit heures et 3 séances de massage le membre gauche plus atteint

par le traumatisme n'est pas moins valide que le droit et qu'après la 5e séance il ne boite plus.

3° Les mensurations en circonférence prises en haut et en bas des cuisses, sept jours et soixante jours après le début de l'expérience concordent pour indiquer que le massage a fait disparaître le gonflement sur la cuisse gauche.

4° Cette observation est particulièrement intéressante parce qu'elle tend à prouver que dans les traumatismes de la hanche (sans fracture, ni luxation) qui, bénins d'apparence, laissent si souvent après eux des impotences fonctionnelles et boiteries rebelles d'origine musculaire, un massage précoce et persistant pourrait conjurer le danger.

C'est dans le but de m'éclairer sur ce point spécial que, dans mes expériences, j'ai compris des contusions sur les hanches.

Autopsie complète le 6 février 1891.

1° J'enlève toute la moelle.

2° J'enlève les téguments de tout le train postérieur; les masses musculaires gauches (massées) sont plus rouges que celles du côté droit. Divers fragments de muscles, vaisseaux et nerfs, sont mis à part dans des liquides conservateurs. Rien au trochanter ni à l'articulation. Rien aux viscères, mais les plèvres sont tuberculeuses.

EXPÉRIENCE IV.

Contusions de la hanche.

17 octobre 1890. Chien mouton.

L'animal est favorable à cette espèce d'expérience car il a les cuisses bien musclées. On l'attache sur la table à expériences.

Avec une bouteille en grès analogue aux flacons du curaçao je frappe quinze forts coups répétés de toute la force de mon bras. J'assène douze coups sur la face externe de la cuisse et trois sur la face antérieure, *évitant ainsi le nerf sciatique*. L'animal pousse des cris, expulse urine et matières fécales. Il est pris immédiatement après d'un tremblement général qui est encore plus accusé dans les muscles de la cuisse.

Il est détaché, promené, et bien que les parties contusionnées soient très sensibles au toucher, il marche comme si de rien n'était. On le reconduit au chenil.

12 octobre. Rien d'apparent dans la marche. Aucune boiterie. Il n'est pas fait de massage.

Remarques. — Voici un résultat négatif, d'autant plus négatif que l'autopsie a montré, comme l'examen sur le vivant, les masses musculaires indemnes. Je le consigne ici cependant, non seulement pour donner le résultat exact de mes recherches, mais encore pour montrer à quel point quelques chiens (et j'ai fait cette remarque nombre de fois) supportent sans suites les plus violents traumatismes et se montrent par là réfractaires aux investigations expérimentales.

Expérience V.

Entorses.

1er octobre 1890. Chien de chasse de haute taille pesant 28 kilos 500 grammes. On lui injecte dans la cavité abdominale dix seringues de la solution anesthésique utilisée dans le laboratoire.

Dès que l'animal est à moitié endormi, je commence à faire subir successivement à ses deux poignets des mouvements faux et forcés dans tous les sens, en adduction et en abduction et surtout des mouvements d'horizontalité dans les deux sens après avoir mis l'extrémité du membre à angle droit sur l'avant-bras, ce qui me paraît le moyen le plus efficace pour entorser l'articulation.

Je pousse le mouvement jusqu'à ce degré où je comprends que la fracture est proche. L'animal indique par ses plaintes qu'il ressent une douleur intense. Je prolonge les mouvements pendant environ trois minutes pour chaque articulation.

Un quart d'heure après environ commence le massage d'une des articulations du poignet.

Le choix se porte sur l'articulation droite, celle qui, par son gonflement, paraît avoir le plus vivement réagi. La séance dure à peu près dix minutes.

Elle consiste en pressions ascendantes et circulaires de toute la main. L'animal qui est plus éveillé que tout à l'heure ne semble pas souffrir du massage.

La séance terminée, je prends la circonférence des deux articulations à trois travers de doigt au-dessus de l'implantation de l'ergot que les chiens portent à la partie interne de la région et je vois, pour le côté gauche non massé, 13 cent. 1/2, pour le côté droit massé 12 cent. 1/4.

L'animal est reconduit dans sa niche et tenu au repos le plus possible. On ne met pas d'appareil d'autant que dans leur niche cette espèce de chiens restent presque toujours immobiles.

2 octobre. L'animal tenu en laisse est examiné. On constate qu'il marche sans difficulté aussi bien du membre qui a été massé que de celui qui ne l'a pas été. On fait le massage et il est ramené à sa niche.

Le 3. Au sortir du chenil l'animal ne paraît se ressentir aucunement des expériences qu'il a subies. Pensant que l'anesthésie chloralique peut expliquer ce manque de douleur, je remets l'animal sur la table à expériences sans l'endormir cette fois et je pratique à trois reprises sur l'une et l'autre articulation du poignet des mouvements de torsion forcée. L'animal paraît surtout souffrir des mouvements de torsion en dedans. Je m'applique à exercer ces mouvements de préférence dans une flexion légère pour avoir ainsi plus de prise sur les ligaments latéraux. L'animal pousse des cris de douleur pendant ces manœuvres qui durent environ dix minutes pour chaque articulation. Je ne m'arrête que lorsque j'éprouve moi-même une réelle fatigue à pratiquer ces mouvements forcés. On détache l'animal qui se met à marcher, à courir comme si de rien n'était.

4 octobre. L'animal paraît ne se ressentir en rien des mouvements de torsion qu'il a subis. Il ne lui est pas fait de massage.

5 octobre. Même état constaté. Pas de massage.

Remarques. — Cette expérience établit seulement la facilité avec laquelle l'animal subit une entorse forcée sans s'en ressentir et le dégonflement immédiat obtenu par le massage.

Expérience VI.

Luxations.

18 juillet 1890. Un grand chien de garde est endormi avec 30 gr. de la solution chloral et morphine, en injections intra-abdominales.

J'essaie d'abord inutilement de luxer l'épaule par la torsion de l'humérus en dehors. Je n'arrive qu'à luxer le coude droit en dehors et à fracturer le carpe droit par torsion. Je réussis au contraire à luxer très facilement les deux épaules par la torsion en dedans sans même faire fixer l'omoplate, ce que j'avais fait inutilement pour la torsion en dehors. La tête de l'humérus devient très visible sous les téguments, c'est une luxation en avant et en dedans qui

me paraît intra-coracoïdienne, toujours est-il que la moindre traction sur le membre luxé la réduit instantanément.

Un appareil immobilisateur est appliqué sur les diverses parties du membre droit qui a été lésé en plusieurs endroits pendant les manœuvres et on fait pendant cinq minutes le massage de l'épaule droite. On respecte complètement la région de l'épaule gauche. On met un bandage en huit de chiffre sur les deux épaules et l'animal est rapporté dans son chenil sans y être immobilisé. On sait, en effet, que moins l'animal est attaché dans sa niche, moins il remue.

Les 19, 20 et 21. L'animal se meut difficilement sur les quatre pattes. L'épaule droite est moins douloureuse au toucher. Le chien semble relativement plus solide sur sa patte antérieure droite. Massage pendant cinq minutes chaque fois.

Le 22. L'animal est fatigué, il a de la diarrhée, de l'amaigrissement, les yeux chassieux.

En le faisant marcher, il appuie sur la patte de devant droite, modérément, il est vrai ; tandis qu'il relève la patte de devant gauche qui n'a pas été massée et quand on le pousse pour qu'il fasse quelques pas, on remarque qu'il tient toujours relevée et fléchie dans ses articulations cette même patte qui n'a pas été massée. On le couche sur la table de vivisection et on voit que toutes sortes de pressions exercées sur l'articulation massée ne sont aucunement douloureuses. Au contraire quand on manipule l'articulation qui n'a pas été massée, l'animal s'agite et cherche à mordre.

Massage de cinq minutes, on reporte l'animal dans sa niche et on le met au régime du lait et du bismuth.

Il est d'autant plus intéressant de voir l'animal se servir de sa patte antérieure droite massée à l'épaule, qu'il a eu à cette patte luxation du coude et fracture du carpe.

Le 24. L'animal a été laissé au repos jusqu'à aujourd'hui, il est mieux comme état général. Il s'appuie bien sur la patte massée et tient toujours l'autre relevée et fléchie.

Les pressions sur la première articulation sont indolores, il n'y a pas d'arthrite mais peut-être un peu d'atrophie musculaire, il est vrai que le chien est émacié de partout.

L'articulation non massée est très gonflée, très douloureuse, le chien pousse des cris quand on la comprime, on y sent des craquements.

Les deux articulations restent réduites malgré quelques mouvements passifs qu'on leur imprime.

Le 26. L'animal marche sur sa patte massée, très bien, mais tient l'autre relevée. Le gonflement persiste à gauche, massage de cinq minutes.

Le 28. L'animal se présente toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire marchant très facilement sur sa patte massée et fléchissant dans toutes ses articulations celle qui ne l'a pas été. L'articulation de l'épaule massée est absolument indolore aux pressions, pas de craquements articulaires.

L'articulation non massée est très tuméfiée, très douloureuse, la luxation qui semblait se faire et se défaire jusqu'à ce jour ne se reproduit plus. J'ai même soin de porter l'animal par terre à deux reprises après m'être assuré que la tête humérale est bien en place et cependant l'animal reste avec son membre non massé fléchi.

D'instinct il évite de s'en servir et le tient replié sous sa poitrine.

3 août. Massage de cinq minutes de l'épaule droite, l'animal, avant comme après le massage se sert très bien du membre droit. Le membre gauche n'est pas encore rétabli, le chien s'en sert de temps à autre seulement.

30 septembre 1890. L'état de l'animal, quant à ses membres antérieurs n'a guère varié.

1° Quand on le fait aller d'un bout à l'autre du laboratoire, un observateur se tenant à chaque extrémité du parcours, on constate qu'il se sert très bien de son membre antérieur droit et dans la marche et dans la course, tandis que son membre antérieur gauche reste la plupart du temps fléchi dans ses jointures et n'appuie que très légèrement sur le sol, surtout dans la course.

2° La palpation montre que les luxations sont bien réduites, qu'aucune n'est plus douloureuse, mais qu'il existe une atrophie non douteuse des masses musculaires autour de l'épaule gauche. C'est ainsi que l'épine de l'omoplate est très sensible à gauche, tandis qu'à droite il faut la chercher avec plus d'attention.

3° La mensuration établit d'une façon encore plus certaine les résultats acquis. Ainsi la circonférence de l'épaule droite mesurée à la racine du membre, celui-là étant fléchi à 90 degrés du tronc, mesure :

Pour le côté droit.................... 30 centimètres.
Pour le côté gauche................ 28 —

De même la circonférence du bras mesure :

Pour le côté droit.................... 19 centimètres 5
Pour le côté gauche................. 18 —

Donc, l'atrophie autour de l'articulation non massée est certaine et si le chien ne se sert pas de son membre antérieur gauche, c'est parce que ses muscles n'ont plus de force et non pas parce qu'il en souffre, puisque toutes les manipulations exercées *aujourd'hui* sur les deux épaules ne sont douloureuses ni à droite, ni à gauche.

L'autopsie qui sera faite complétera encore ces résultats.

22 octobre 1890. On examine à nouveau l'animal au point de vue de ses luxations.

On remarque que le membre antérieur gauche reste fléchi, l'animal ne s'en sert que très exceptionnellement. L'articulation de l'épaule est un peu gonflée, douloureuse au toucher; quand on lui fait exécuter des mouvements, on perçoit des frottements qui semblent bien être dans l'articulation. Le membre entier et surtout la région de l'épaule sont frappés d'atrophie manifeste. Quand on mesure comparativement le membre gauche et le membre droit, on voit qu'au milieu du bras il y a 4 cent. en moins de circonférence et à l'avant-bras 2 cent. en moins.

Remarques. — L'heureuse influence du massage se montre encore avec évidence dans cette expérience comme résultat immédiat et comme résultat tardif. Tandis que l'épaule massée ne conserve aucun souvenir de traumatisme, celle qui n'a pas été massée gonfle, devient douloureuse et a des craquements. L'animal évite de s'en servir. J'insiste particulièrement sur ce fait que, grâce au massage hâtif, l'épaule et le membre droit n'ont pas subi d'atrophie, les chiffres le prouvent. Les résultats sont d'autant plus probants que j'ai choisi pour le massage le côté le plus endommagé par les manœuvres de luxation.

Expérience VII.

Luxations de l'épaule.

17 octobre 1890. Grande chienne de chasse. Les dernières expériences faites après anesthésie, n'ayant donné aucun résultat en ce sens que les animaux n'ont pas éprouvé les suites ordinaires du traumatisme artificiel, nous utilisons ces deux derniers animaux pour d'autres recherches. Nous procédons cette fois sans anesthésie, dans la pensée qu'elle a rendu vains les efforts produits.

L'animal attaché sur la table à vivisection, je lui luxe successivement les deux épaules, ce qui se fait avec peu de facilité et des résultats différents.

Épaule droite : avant que la tête humérale sorte de sa loge il se fait une luxation en dehors du coude, je la réduis aussitôt et la tête humérale se luxe.

Épaule gauche : Luxation difficile à produire. Je l'obtiens cependant, sans luxer le coude. Ces deux luxations de l'épaule sont manifestes non seulement par la saillie que vient faire la tête humérale sous les parties molles, mais encore par l'échappement très net que produit la tête lorsqu'elle réintègre sa cavité.

L'animal qui paraît beaucoup souffrir est maintenu en état de luxation scapulo-humérale pendant une demi-heure environ. Il se débat vivement malgré ses liens.

Au bout d'une demi-heure, on lève l'animal. Il se tient bien et marche sur sa patte droite, celle qui a été luxée au coude et à l'épaule.

Au contraire la patte gauche traîne, il ne s'en sert pas ; il faut dire que la luxation se reproduit d'elle-même. Du reste l'épaule droite est indolore au toucher et la gauche très douloureuse. L'animal est reconduit au chenil et le massage remis au lendemain pour donner à la capsule le temps de se refermer.

18 octobre. L'animal étant dans le même état qu'hier, la luxation se reproduisant d'elle-même, il n'est pas fait de massage.

L'autopsie a montré que pour l'épaule gauche il s'était produit un arrachement de la petite tubérosité, et de tout le squelette avoisinant, avec épanchement séro-sanguinolent abondant ; à droite, au contraire il n'y avait qu'arrachement de la petite tubérosité sans épanchement.

Remarques. Je n'ai pas cru devoir entreprendre le massage sur cette chienne puisque la luxation étant incoercible à gauche ; nous n'aurions pu en déterminer la comparaison. J'ajoute son observation aux autres pour les détails techniques qu'elle contient et en raison des constatations d'autopsie.

Expérience VIII.

Luxations de l'épaule.

1er juillet 1890. Chien mouton, taille moyenne, bien musclé, pesant 16 kil. 500, que l'on endort avec 9 seringues de la solution connue de chloral et morphine.

Le sommeil arrive rapidement, et je pratique la luxation de chaque épaule, l'animal reposant sur le côté opposé du corps et moi

prenant à deux mains le membre demi-fléchi dans toutes ses articulations et forçant la rotation en dedans de l'humérus sans fixation de l'omoplate jusqu'à ce que je sente la tête humérale sortir de sa place ordinaire. Ces luxations se font très facilement. Elles ne sont pas contestables :

1° Parce qu'on sent la tête humérale déplacée sous les muscles en avant et en dedans ;

2° Parce qu'en tirant sur le membre on produit l'échappement caractéristique de la tête rentrant dans sa loge et cela à plusieurs reprises, toutes les personnes de l'entourage voyant et entendant ce mouvement de rentrée.

Les luxations réduites, l'animal est laissé un quart d'heure immobile, puis commence le massage *de l'épaule gauche* choisie parce que la luxation a été plus difficile à y produire et que par suite, on doit supposer le traumatisme plus intense, les effets du massage plus probants.

La séance dure sept minutes environ.

Pressions centripètes sur le dehors de l'articulation puis sur le dedans et tout particulièrement sur le deltoïde.

L'animal est reporté dans sa niche mais auparavant je mesure la circonférence de l'une et l'autre épaule sans trouver une différence digne d'être notée.

2 août 1890. Deuxième massage. L'animal semble boiter plus de la partie qui a été massée, mais cette boiterie est moins apparente après le deuxième massage qui dure sept minutes.

Le 3. Au sortir du chenil l'animal marche normalement. Je le replace sur la table à expérience *et sans lui donner de chloral*, je luxe ses deux épaules comme l'avant-veille à 5 ou 6 reprises, en exagérant et en forçant sur l'attitude normale. L'animal pousse des cris de souffrance, je le maintiens ensuite pendant vingt minutes, ses deux épaules luxées et les coudes attachés ensemble derrière le dos. Après quoi je réduis la luxation, ce qui ne se fait pas spontanément mais très facilement d'ailleurs, en tirant sur le bras. On fait marcher l'animal et on voit qu'il boite des deux épaules ; quand on lui demande de donner la patte il se tient sur les trois autres, mais en fléchissant et s'affaissant un peu. Massage de cinq minutes autour de l'articulation gauche. Immédiatement après l'animal marche plus aisément, surtout de l'épaule massée.

Le 4. L'animal ne boite que *très légèrement* de la jambe *droite*.

Il lui est fait un massage de cinq minutes après lequel rien ne reste plus d'anormal dans la marche.

Le 6. L'animal était tout à fait remis.

On cesse le massage (4 massages en tout).

Remarques: Ici encore le traumatisme, quoique très violent, n'a que fort peu endommagé les deux épaules. Le massage cependant favorise l'état fonctionnel de l'articulation massée dans une mesure proportionnelle.

Autopsie du chien mouton.

On commence par découvrir tout le groupe musculaire qui enveloppe l'épaule.

Sans se rappeler quel est le côté massé, on remarque que le côté droit (et les quatre personnes présentes font la même constatation) est moins rouge et surtout atrophié.

Les divers départements musculaires, au lieu de se présenter en saillie comme à gauche, se présentent en creux. Or c'est le côté gauche qui a été massé 4 fois. L'ouverture de l'articulation elle-même montre d'abord que les luxations ont été bien réduites, ensuite que la déchirure capsulaire, à peu près cicatrisée aujourd'hui, s'est faite en avant et près du col anatomique de l'humérus. On sent en effet là des rugosités et on voit des éraillures. Pas d'arthrite. On prend un fragment des deux muscles deltoïdes pour le microscope.

L'examen des muscles de la hanche n'indique rien. On prend aussi la moelle et on ne garde que le renflement cervico-brachial.

En préconisant le massage hâtif dans le traitement des luxations, je me trouve tout à fait d'accord avec le Dr Fège, très versé dans cette pratique. Il a inséré dans la *Revue d'hygiène thérapeutique*, au mois de janvier 1891, une étude sur le massage précoce dans les luxations (1), où il recommande de commencer les passes *dès le premier jour de la luxation*. Il est nécessaire, dit-il, d'agir énergiquement pour *éviter et combattre* l'atrophie. Comme durée du traitement, il assigne une période de quinze à vingt jours. Je suis heureux de constater qu'avec des éléments d'étude différents, nous arrivons à des conclusions analogues.

---

(1) J. Fège. Massage précoce dans les luxations après réduction. *Revue d'hyg. thérap.*, janvier 1891.

En récapitulant mes expériences, je trouve que sur les huit, six *sont probantes*. Deux seulement restent sans conclusion, l'une parce que le chien s'est montré réfractaire aux effets du traumatisme, l'autre parce que le massage était inapplicable. Aucune n'est contradictoire.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉRYSIPÈLE A RÉPÉTITION

Par DANIEL CRITZMAN,
Interne des hôpitaux.

I

Dans la dernière édition de leur traité de bactéries, MM. Cornil et Babès (1) définissent l'érysipèle comme une dermite œdémateuse, superficielle, causée par des bactéries spéciales, et, après avoir décrit le microorganisme pathogène, ces auteurs admettent que l'érysipèle est causé par le streptococcus du pus ou mieux par une variété de ce microbe, dont les cultures sont identiques au streptococcus pyogenes. L'unité clinique et la localisation de l'érysipèle seraient dues à la disposition spéciale des vaisseaux dans les couches superficielles de la peau.

L'anatomie pathologique *des érysipèles* est donc difficile à concevoir; y a-t-il d'abord plusieurs érysipèles, ou bien l'érysipèle peut-il affecter plusieurs formes ou subir plusieurs complications ? Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, l'érysipèle existe au même titre d'entité morbide que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc., et de même que ces dernières infections présentent des tableaux cliniques différents suivant un grand nombre de conditions assez connues à l'heure qu'il est, de même l'érysipèle peut affecter, suivant les individus qu'il frappe, le siège qu'il occupe, les complications qu'il entraîne, des formes et des aspects variés. Il n'y a pas des érysipèles, il n'y a qu'un érysipèle.

---

(1) Cornil et Babès. *Les Bactéries*, t. I, 1890, p. 423.

Certes, un grand nombre d'infections cutanées peuvent simuler l'érysipèle; car, à bien prendre, celui-ci n'est en somme que le type de l'inflammation avec ses quatre caractères de chaleur, rougeur, douleur et tumeur. Or, toute inflammation de la peau, quelle qu'en soit la cause, passe pour ainsi dire fatalement par une première phase érysipélateuse ; mais cette phase ne persiste pas. L'érysipèle seul se distingue par la propriété qu'il présente, pendant toute sa durée, de s'étendre en surface et de ne se propager presque jamais aux couches profondes et sous-jacentes du tégument externe.

D'autre part l'exsudation dans les processus inflammatoires de la peau est, lorsque l'inflammation n'avorte pas, presque toujours l'avant-coureur de la suppuration.

Il n'en est plus de même dans l'érysipèle franc légitime ; l'exsudation, produite par la pénétration des chaînettes de microcoques, est séreuse pendant toute la durée de l'érysipèle, et affecte soit la forme œdémateuse, soit la forme phlycténulaire.

La suppuration, quand elle existe, est fort tardive et elle est généralement due à une association microbienne ou à une infection secondaire. Les essais de culture et d'inoculation sont encore plus probants. Avec le microcoque en chaînette, isolé et cultivé en culture pure, Fehleisen (1) a reproduit en l'inoculant à l'homme, dans un but thérapeutique, aux lapins dans un but expérimental, la plaque érysipélateuse typique.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont depuis réalisé la même infection expérimentale. Or il se trouve que la spécificité du microorganisme de l'érysipèle commence à être mise en doute. Cependant la microbiologie démontre la spécificité absolue du streptocoque de l'érysipèle. Celui-ci inoculé aux animaux produit toujours la plaque érysipélateuse ; et même lorsqu'il produit autre chose, comme du pus par exemple, sa spécificité ne saurait encore être mise en doute. Il importe

(1) Fehleisen. *Aetiologie des Erysipeles*. Berlin, 1883.

peu, au point de vue absolu, que le streptocoque de l'érysipèle soit identique au streptocoque pyogène ; nous admettrons même comme démontré, que le streptocoque de la fièvre puerpérale (1) puisse faire indifféremment du pus ou une plaque érysipélateuse ; cela ne pourra jamais enlever l'unité étiologique de l'érysipèle. Le streptocoque qui produit du pus est peut-être identique à celui de l'érysipèle. Il en reproduit la forme, les caractères physiques, mais *leur virulence est absolument différente.* Toutefois il n'existe pas actuellement, de preuve stricte d'une différence constante et expérimentalement démontrée, même entre deux streptocoques très éloignés en apparence. Tout compte fait, ce qui caractérise un microbe en pathologie c'est son aptitude à se développer, à pulluler dans les êtres vivants.

Cette aptitude, qu'on désigne sous le nom de virulence, le microbe peut l'acquérir ou la perdre. De même que le prodigiosus peut donner du pus, lorsqu'on le met dans des conditions favorables, de même le bacille du charbon peut perdre toute sa virulence et donner un véritable saprophyte. Qu'on inocule ce dernier, on n'obtiendra aucun résultat. Cependant au point de vue purement physique il n'y a pas de différence entre le bacille virulent du charbon et le bacille non virulent de la même affection ; mais la différence est grande au point de vue nosologique. Aussi, en disant que tel ou tel microorganisme donne naissance exclusivement à une seule affection, on commet une erreur physiologique. Il faut se pénétrer de la possibilité d'un changement dans la spécificité d'un microorganisme. La forme du bacille subtilis, du bacille du pus bleu (2) change avec les milieux dans lesquels il se trouve. Il en est de même de la virulence. Or la spécificité d'un bacille se mesure à sa virulence. Un même bacille peut être spécifique pour plusieurs modalités morbides. Avec une virulence *a* par exemple, il ne donne que l'érysipèle, rien que l'érysipèle. Avec une virulence *b* il donne une affection sup-

---

(1) Widal. *Bull. de l'Académie de médecine*, 27 mai 1888.

(2) Charrin. *La maladie pyocyanique*. Paris, 1889.

purative et rien qu'une affection suppurative, etc. Aussi pour nous résumer, dirons-nous, que si la forme du microbe est fonction de milieu, la spécificité d'un microbe est fonction de virulence ; à un même degré de virulence un microbe pathogène donné produira toujours la même affection ; et il est probable que des maladies infectieuses sont dues à des microbes saprophytes, qui, à l'occasion d'une condition favorable donnée, se sont cultivés dans un organisme vivant, et de cette manière sont devenus pathogènes.

Voilà pourquoi nous croyons, que quelle que soit l'identité du streptococcus erysipelatus avec le streptococcus pyogenes, la suppuration produite par ce dernier microorganisme ne saurait être identifiée à l'inflammation *séreuse* de l'érysipèle.

L'érysipèle est donc une affection inflammatoire produite par le streptococcus erysipelatus. Celui-ci est peut-être identique au streptococcus pyogenes mais sa virulence est essentiellement différente.

L'anatomie pathologique de l'érysipèle franc est faite dans le traité de MM. Cornil et Babès à la page 424 du 1er volume, et dans le premier tome du traité de chirurgie de MM. Duplay et Reclus à la page 228.

Quant à l'érysipèle phlegmoneux, serait-il dû à un streptocoque érysipélateux, dont la virulence a été exaltée, ou bien ne serait-il que l'expression clinique d'une association microbienne ?

Les deux suppositions sont possibles. D'abord l'érysipèle phlegmoneux, qu'on rencontrait surtout dans les salles de chirurgie, est une affection complexe. Cornil et Dénucé ont démontré que dans ces cas le microbe de l'érysipèle se mêle en proportions diverses avec les bactéries des septicémies et des suppurations. C'est ainsi que dans un cas d'érysipèle phlegmoneux de la jambe et de la cuisse MM. Cornil et Babès (1) trouvèrent le staphylococcus aureus.

Tricomi a réalisé ces faits expérimentalement. En ino-

---

(1) Cornil et Babès, loc. cit., page 425.

culant à des animaux un mélange de microcoques pyogènes et de streptocoques de l'érysipèle, Tricomi a vu la suppuration et l'érysipèle se développer en même temps (1).

Mais le streptocoque de l'érysipèle peut, lui aussi, faire du pus. Widal (2), dans une communication à l'Académie de médecine, dit, qu'ayant inoculé dans l'oreille du lapin le streptocoque de l'infection puerpérale, il détermina indifféremment une plaque érysipélateuse ou des petits abcès. Ce fait, assez important par lui-même, est une des preuves qu'on apporte en faveur de la théorie de la virulence comme régissant la spécificité des microbes.

La question est encore en litige, mais expérimentalement, la possibilité pyogène du streptocoque de l'érysipèle semble établie.

L'érysipèle phlegmoneux siège surtout au scrotum, aux paupières, dont les soubassements cellulaires lâches constitueraient une véritable cause prédisposante. L'érysipèle phlegmoneux d'emblée est très rare, car, et nous ne craignons point de nous répéter, la suppuration n'est pas une terminaison de l'érysipèle : c'en est une complication.

Quant à l'érysipèle gangreneux, rien ne semble démontrer qu'il s'agit là d'un aboutissant de l'affection qui nous occupe. Certes, lorsque l'érysipèle siège au niveau d'une région où la distension exagérée du tissu cellulaire, lâche et peu vasculaire, détermine presque toujours des modifications, la gangrène est possible ; mais cette gangrène ne saurait être attribuée à l'agent pathogène de l'érysipèle. Celui-ci, en causant la distension des tissus, fournit aux saprophytes, qui abondent à la surface du corps, un terrain favorable à leur pullulation.

D'ailleurs il serait utile de bien circonscrire la conception nosologique de l'érysipèle. On pourrait à la rigueur admettre

(1) Tricomi. Soc. italienne de chirurgie. *Semaine médicale*, avril 1887.

(2) Widal. *Bull. Ac. de méd.*, loc. cit. Étude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris, 1889.

des affections érysipéloïdes, mais on ne saurait accepter des érysipèles vrais, dus à d'autres agents que le streptocoque de Fehleisen. C'est ainsi que l'érysipéloïde des doigts décrit par Rosenbach (1), et qui n'est qu'une tourniole due à un gros microcoque en chaînette de forme irrégulière, ne saurait être rangée dans les érysipèles vrais. C'est un mal blanc, qui est rouge, voilà tout.

Il en est de même de l'érysipèle typhoïde décrit par Rheiner (2). Cet auteur en a observé deux cas ; mais dans les deux cas, l'examen microbique a démontré que l'éruption érysipéloïde était due au bacille typhique et nullement au streptococcus erysipelatus.

Si l'on admettait ces faits comme étant de l'érysipèle vrai, on devrait rayer l'érysipèle du cadre nosologique, et ne l'envisager que comme une réaction anatomo-pathologique banale des tissus tégumentaires en présence d'un microorganisme quelconque.

II

L'érysipèle à répétition n'est en somme qu'une forme récidivante de l'érysipèle franc ou légitime. Le type de cette forme morbide nous est fourni par l'érysipèle cataménial, comme celui qui fait le sujet de notre observation.

Les choses se passent de la manière suivante.

Voici une femme bien ou mal réglée, peu importe, qui chaque mois, au moment de ses règles, que le flux menstruel existe ou n'existe pas, est prise d'un érysipèle de la face. Cet érysipèle est généralement bénin et souvent même abortif. C'est surtout une légère tuméfaction de la peau de la face, avec des petits ganglions sous-maxillaires. Les symptômes généraux, état gastrique et fièvre, peuvent même totalement manquer.

Les choses se répètent ainsi 10, 20, 25 fois. Behier en a

(1) Rosenbach. *Centralblatt f. chir.*, 1884, n° 5.

(2) Rheiner. *Virchow's Arch.*, vol. 100, pages 185-216.

observé un qui dura pendant cinq ans environ. C'est là l'érysipèle dit menstruel.

Mais l'érysipèle peut exister chez des femmes arrivées à la ménopause, et alors il se répète en général indéfiniment. C'est là l'érysipèle de la ménopause. Les théories pour l'expliquer n'ont certes pas manqué. C'était tantôt un érysipèle complémentaire, tantôt un érysipèle supplémentaire. Les faits sont intéressants, mais les théories importent peu.

Un autre type d'érysipèle à répétition, est l'érysipèle des lymphatiques. Un enfant pâle, gras, bouffi, à la lèvre supérieuse saillante, à la peau molle, sujet aux engelures et aux gerçures, dont les lèvres portent des fissures d'une durée indéfiniment prolongée, est atteint d'un léger gonflement des joues, du nez, des paupières. Cet œdème est d'un rose pâle, peu douloureux. On trouve à peine un ganglion sous-maxillaire. C'est l'érysipèle blanc ou lymphatique.

Il n'en est pas toujours ainsi. Le début de l'érysipèle à répétition peut être, comme dans l'observation du professeur Jaccoud, assez intense pour s'accompagner parfois d'une fièvre vive, de délire même pendant quelques heures, avec apparition d'une plaque nette, mais la défervescence est rapide et se fait vers le quatrième jour.

Ces attaques se répètent à des intervalles plus ou moins réguliers, et lorsque la première attaque est intense, les suivantes s'affaiblissent comme par une atténuation progressive, qui pourrait à la rigueur faire penser à une sorte de vaccination de courte durée. Cependant, l'attaque ne confère pas l'immunité morbide ou pathogénique, elle donne l'immunité symptomatique ; le degré de cette immunité symptomatique est proportionnel au nombre et à l'intensité des attaques érysipélateuses. (Jaccoud.)

Nous avons cru nécessaire de donner cette introduction clinique qui résumait et résume peut-être encore toute l'histoire de l'érysipèle à répétition. L'anatomie pathologique proprement dite n'a rien fait dans la question : il eût été cependant intéressant pour un observateur, au courant des belles recherches histologiques de Vulpian, du professeur Cornil, de

Renaut sur les lésions de la peau dans l'érysipèle, d'examiner histologiquement un cas d'érysipèle à répétition, de démontrer l'identité des lésions lymphatiques et péri-veineuses cutanées et sous-cutanées avec celles observées dans l'érysipèle franc légitime ; de chercher dans les plaques de l'érysipèle à répétition la présence des microbes.

Lorsque nous eûmes la bonne fortune de pouvoir observer dans le service de notre maître, M. Tillaux, un érysipèle à répétition chez une femme entrée pour un fibrome de l'utérus, nous nous proposâmes d'étudier :

1° Les lésions histologiques par biopsie ;

2° De trouver le microbe pathogène avec ses caractères morphologiques et topographiques ;

3° De cultiver ce microbe en dehors de l'organisme dans des cultures pures ;

4° De l'inoculer en cultures pures aux animaux afin de reproduire la maladie primitive.

En somme il s'agissait de démontrer si l'érysipèle à répétition est, à l'instar de l'érysipèle franc, une maladie infectieuse, qui récidive et qui peut se réinoculer en nombre indéfini de fois.

Voici d'ailleurs, l'observation qui nous a permis de réaliser les quatre points énoncés plus haut.

Observation

Fibrome de l'utérus. Erysipèles à répétition.

La nommée Marie C..., âgée de 35 ans, profession de blanchisseuse, vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu pour une tumeur qu'elle porte dans le ventre depuis deux ans environ. Rien comme antécédents héréditaires. Le père et la mère vivent encore, et une sœur de 30 ans, mariée, est bien portante.

Comme antécédents personnels nous notons une fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans ; réglée à 13 ans, mariée à 18 ans, la malade eut son premier enfant dix-huit mois après son mariage. L'accouchement fut pénible et la malade déclare avoir été obligée de garder le lit deux mois environ. Elle aurait eu de la fièvre, des frissons et le médecin l'aurait soignée pour une fièvre puerpérale. Deux ans après

son premier accouchement, elle eut un second enfant ; cet accouchement fut suivi à peu près des mêmes accidents, mais plus atténués.

A l'âge de 30 ans elle eut un érysipèle de la face qui lui dura quinze jours environ. Depuis elle a, nous dit-elle, presque tous les mois un érysipèle de la face qui commence derrière l'oreille, envahit la moitié de la figure, dure environ cinq à six jours puis disparaît sans laisser des traces. Elle est tellement habituée à avoir ces attaques érysipélateuses qu'elle n'y fait plus attention ; aussi ne vient-elle consulter que pour une grosseur dans le ventre.

Etat actuel. 16 juillet. Jeune femme, bien constituée, ne portant pas trop de vergetures sur l'abdomen. Celui-ci est augmenté de volume et fait une sallie appréciable sur la ligne médiane.

Le toucher vaginal, combiné au palper abdominal, fait sentir un utérus hypertrophié portant un corps fibreux de volume moyen dans sa paroi antérieure. Ce corps fibreux donne naissance à des pertes sanguines pas très abondantes. Les règles au lieu de durer trois à cinq jours, durent en moyenne dix jours.

Dans l'intervalle des règles la malade ne perd qu'en blanc.

En résumé il s'agit d'un corps fibreux de l'utérus ne s'accompagnant pas d'un grand cortège symptomatique.

Quant à la dernière poussée érysipélateuse de la face, elle remonte à huit jours environ. La malade a été prise au moment de ses règles. vers le 2 juillet, de quelques petits frissons et d'une légère courbature ; il n'y eut ni nausées ni vomissements, ni céphalalgie ; puis les ganglions sous-maxillaires devenaient douloureux en même temps qu'il apparaissait une plaque rouge, irrégulière autour de l'oreille droite, la peau de la face n'était pas trop tendue ; la plaque disparaissait généralement vers le 6e jour et la peau se mettait à desquamer.

En examinant l'oreille droite nous découvrons dans le sillon auriculo-mastoïdien une lésion squameuse qui, par ses caractères, n'était qu'une plaque d'eczéma chronique sec. La malade déclare avoir cette éruption eczémateuse depuis longtemps, sans pouvoir cependant préciser le moment de son début.

L'examen microbique de cette plaque eczémateuse ne donne point de résultats appréciables. Nous fûmes à même d'isoler un staphylocoque, mais il n'y existait point de streptocoque.

Pour enrayer ses pertes on fait garder le repos absolu.

Tous les jours on observa la malade lorsque, vers le 30 juillet, époque de ses règles, la malade se plaignit d'une gêne de l'articula-

tion temporo-maxillaire; le soir la température monta à 38°5, il y eut plusieurs frissons ; pas de vomissements, pas de céphalalgie.

Le 31 juillet. Nous trouvons la malade calme ; elle nous dit en souriant: « Voilà encore mon érysipèle qui me reprend. »

En effet on remarque autour du lobule de l'oreille droite une rougeur légère, diffuse encore, s'accompagnant d'une légère induration de la peau ; la température marque 37°9. Le soir la rougeur est en plaque, elle occupe toute la partie auriculaire de la face et s'étend en arrière jusqu'au bord postérieur de l'apophyse mastoïde; cette plaque est entourée d'un bourrelet net. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires du côté droit sont légèrement tuméfiés. Nous proposons à la malade de lui exciser un fragment de la peau érysipélateuse, à quoi elle consent pourvu que cela ne lui fasse pas mal.

1er août. On coupe ras les cheveux qui avoisinent en arrière la plaque érysipélateuse ; on lave la plaque au savon d'abord, au sublimé ensuite. Ce lavage dure dix minutes ; puis on injecte, par la méthode intra-dermique, autour de la plaque et dans plusieurs points, un centimètre cube d'une solution de cocaïne au vingtième.

A l'aide d'un bistouri stérilisé nous scarifions le bourrelet, les gouttelettes de sang et de sérosité qui jaillissent sont en partie aspirées dans des pipettes flambées au four et fumées à la lampe ; en partie on inocule à l'aide d'un fil de platine préalablement flambé, deux tubes de bouillon-gélatine, deux tubes d'agar-agar glycériné, et deux tubes de sérum sanguin de bœuf stérilisé suivant la méthode de Roux.

Ceci fait on excise un carré de peau de 1 centimètre de côté, portant sur la portion mastoïdienne de la plaque érysipélateuse.

Ce petit lambeau de peau est plongé immédiatement après son excision dans 50 centimètres cubes d'alcool absolu. Un fragment de papier buvard sépare le lambeau de peau du fond du petit flacon qui le contient.

Un pansement à l'iodoforme mentholé est appliqué sur la plaie, qui n'eut que des suites fort simples. La plaque érysipélateuse fit son évolution sans franchir la ligne médiane de la face. La température se maintint entre 37°8 et 38°5 jusqu'au 6 août où la température tomba à 37°2 pour ne plus se relever.

La peau se mit à desquamer et le 8 août tout fut remis dans l'ordre. La plaie résultée de notre excision est en bonne voie de cicatrisation ; il n'y a pas une gouttelette de pus.

Examen anatomo-pathologique et microbique du lambeau excisé.

Après avoir laissé le fragment de peau quarante-huit heures dans l'alcool absolu, nous en faisons l'inclusion dans un mélange de paraffine fondante à 50°. La technique pour cette inclusion est fort connue; nous ne la donnerons point. La pièce ainsi incluse est coupée au microtome de Jung ; les coupes ont 1 0/0 de mm. d'épaisseur, après les avoir passées dans un bain d'essence de térébenthine, et de là dans un bain d'alcool absolu qu'on renouvelle deux minutes après l'immersion.

Quant à la coloration de ces coupes nous nous sommes servis de la coloration triple, c'est-à-dire picrocarmin et solution de Gram.

Voici comment nous avons procédé. Les coupes furent d'abord plongées dans un bain de picrocarmin où elles séjournèrent vingt-quatre heures ; de là nous les avons transportées dans un bain d'alcool à 50°. Une fois devenues roses, les coupes furent plongées dans un bain de violet de gentiane préparé de la manière suivante. On laisse tomber dans un verre de montre rempli d'eau d'aniline 4 à 5 gouttes d'une solution alcoolique concentrée de violet de gentiane. Le bain ne doit pas être saturé de matière colorante ; il suffit qu'il devienne suffisamment opaque, sans que la pellicule caractéristique apparaisse à la surface du bain colorant. Dans ce bain les coupes restèrent une demi-heure exactement ; après elles furent directement portées dans la solution iodo-iodurée de Gram, et trois minutes après dans l'alcool, où les coupes reprirent l'aspect qu'elles eurent avant leur coloration par le violet de gentiane.

Cette triple coloration qui donne les cellules en rouge, le tissu conjonctif en jaune et les microbes en bleu nous permit d'étudier la coupe aussi bien au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue microbique.

A un faible grossissement (Obj. 2 o. I Verick) on est frappé du grand nombre de cellules embryonnaires qui infiltrent la préparation. Les couches de cellules épithéliales qui forment l'épiderme ne semblent point altérées ; toutes les modifications semblent être concentrées dans le derme, et spécialement dans sa couche réticulaire ; entre celle-ci et la couche papillaire du derme il existe des espaces remplis de globules blancs, séparant aussi ces deux couches plus nettement qu'à l'état normal. Le réseau vasculaire des papilles est comme entouré d'une gaine de globules blancs ; ces gaines deviennent irrégulières en pénétrant dans la zone réticulaire du derme ; à

ce niveau on n'aperçoit presque plus de globules rouges du sang ; en plus cette zone réticulaire contient un fin réticulum fibrineux ; enfin vers la couche tout à fait profonde du derme, qui sert de transition à la couche sous-cutanée, les globules blancs sont comme canalisés et semblent être contenus dans des espaces parfaitement clos.

A un plus fort grossissement (Obj. 7. oc I Verick) l'infiltration de la couche papillaire du derme est nettement constituée par des globules blancs. Ce sont des petites sphères de protoplasma granulé à noyau plein fortement coloré en rouge, et mesurant de 6 à 8 mm. Les capillaires des papilles sont gorgés de globules rouges, mais leur paroi est absolument normale : il y a stagnation mais non pas capillarite. Les fentes capillaires lymphatiques reconnaissables au contour sinueux de leurs petites cellules épithéliales et à leur inégalité de calibre (étranglements et renflements) semblent épaissies et contiennent un fin réticulum fibrineux. Dans la couche réticulaire du derme les espaces que nous avons observés à un faible grossissement, sont simplement des petits vaisseaux lymphatiques enflammés ; ce sont des rubans sinueux extrêmement élargis, farcis de globules blancs, et dont la paroi est constituée par la condensation des fibres élastiques de la couche réticulaire du derme. Cette paroi ne *présente plus de traces* des cellules épithéliales reconnaissables à leur contour sinueux. Il s'agit donc là d'une véritable lymphangite. Il est au-dessus de tout conteste que les cellules fixes du derme (couche réticulaire et papillaire) sont intéressées par ces modifications inflammatoires. Ces cellules ne sont pas aplaties ou fusiformes, comme à l'état normal ; autour des vaisseaux lymphatiques elles sont complètement arrondies, et ont un gros noyau vésiculeux qui ne se colore plus. Enfin les cellules adipeuses qui entourent le réseau le plus profond du derme, diminuent de volume, leur mince couche périphérique de protoplasma n'est plus visible.

Examinées à l'objectif à immersion homogène (Obj. Imm. 12 oc. I et II Verick) on est frappé du grand nombre de microorganismes qui se trouvent dans la préparation. Ce sont des microcoques sphériques, disposés en longues chaînettes, rappelant les torulacées et ayant sensiblement les mêmes dimensions ; la méthode que nous avons employée (exposée plus haut) les a colorés en bleu. Ils occupent les fentes et vaisseaux lymphatiques, surtout de la couche réticulaire du derme. C'est principalement à la périphérie de la préparation que ces microcoques sont abondants ; ils n'existent point dans les gros vaisseaux lymphatiques limitrophes de la couche adipeuse sous-cu-

tanée. Dans la couche papillaire du derme il existe entre les faisceaux conjonctivo-élastiques des groupes ou colonies des mêmes micrococques.

Culture et inoculation.

Deux tubes de gélatine, laissés à la température ordinaire du laboratoire, donnèrent sur le trajet de la strie, vers le quatrième jour, de petites granulations blanchâtres, séparées les unes des autres, et grosses comme une petite tête d'épingle.

Les deux tubes d'agar glycériné, placés à l'étuve à 37°, donnèrent, dès le second jour, le long des stries d'inoculations des traînées de granulations blanchâtres, volumineuses, et moins nettement séparées les unes des autres.

Les deux tubes de sérum de bœuf restèrent stériles.

Sur lamelles, ces colonies se montrèrent constituées par des micrococques absolument analogues à ceux décrits plus hauts dans les coupes de peau érysipélateuse.

Avec ces cultures nous ensemençons du bouillon de veau ; trois jours après (étuve 30°) on vit se développer à la base du tube, des flocons blanchâtres, composés de longues chaînettes de micrococques.

Avec ces dernières cultures, anciennes de trois jours (six jours depuis la première culture avec la sérosité sanguinolente de la plaque) nous fîmes les expériences suivantes :

Trois lapins sont inoculés le 7 août sous la peau de l'oreille avec un centimètre cube chacun de notre culture de bouillon de veau.

A. Un premier lapin fit sa plaque érysipélateuse le 9, un second également le 9, le troisième le 10 août. C'est une plaque d'érysipèle typique. L'oreille est tombante, rouge, chaude, gonflée. L'incision de ces plaques ne fit pas voir d'abcès miliaires ou du pus infiltré.

B. Le 7 août, trois cobayes reçoivent après aseptisation de la peau du ventre, chacun un centimètre cube de notre bouillon de veau, sous la peau du ventre. Un premier cobaye fait une rougeur diffuse de la peau (rasée) le 9 août ; le 10, nous constatons un petit abcès, dont nous aspirons le pus dans des pipettes flambées.

Les deux autres font une plaque typique d'érysipèle classique.

Le pus du premier cobaye cultivé donna des cultures absolument identiques à celles fournies par la plaque érysipélateuse de la malade qui fait le sujet de notre observation.

Avec cette culture, nous avons institué des expériences destinées à apporter une nouvelle preuve de l'identité avec le streptococcus pyogenes.

Ce résultat expérimental est à rapprocher de ceux trouvés par Widal, où le streptocoque pyogène, isolé des humeurs d'une femme atteinte d'infection puerpérale, produit l'érysipèle comme le streptocoque isolé d'une plaque érysipélateuse.

La malade qui nous a fourni l'observation qu'on vient de lire, arrivée à la fin du mois d'août, n'a pas vu sa plaque réapparaître. Jusqu'au 15 septembre, moment où elle quitte le service, nous n'avons rien vu qui ressemblât de loin ou de près à une plaque d'érysipèle ; nous croyons devoir attribuer ce résultat à l'antisepsie rigoureuse de la région mastoïdienne, siège de ces poussées érysipélateuses. En somme, nous avons fait de la prophylaxie en détruisant un foyer de streptocoques, qui attendait le moment propice pour se développer.

III

La description des lésions que nous avons donnée dans notre observation, nous semble imposer l'interprétation qui fait de l'érysipèle une dermo-lymphangite aiguë. Nous trouvons, d'une part, infiltration cellulaire du derme et prolifération et nécrose par place des cellules fixes du tissu conjonctif, et d'autre part, les lésions caractéristiques de la lymphangite et de la péri-lymphangite. Alors que les vaisseaux sanguins ne montrent que les lésions, banales aujourd'hui, de l'inflammation, c'est-à-dire stase sanguine et diapédèse des globules blancs, les fentes capillaires et traces lymphatiques décèlent des lésions plus intimes, frappant leur constitution histologique même. Alors que dans les vaisseaux sanguins on ne constate que des troubles circulatoires, fonctionnels, sans modification anatomique apparente des parois, dans les lymphatiques, nous trouvons un réticulum fibrineux, emprisonnant des globules blancs, et une desquamation totale de l'épithélium des voies lymphatiques, comme dans les lymphangites suraiguës, traduisant ainsi le haut degré de souffrance de ces vaisseaux. En outre, il existe en même temps de la péri-lymphangite ; le derme lui-même est profondément atteint, avec des cellules fixes, hyperplasiées, hypertrophiées, nécrosées comme notre observation en fait foi.

Quelques cellules fixes du tissu conjonctif du derme nous rappelaient en effet la tuméfaction trouble, dont sont frappées les cellules épithéliales dans un grand nombre de maladies infectieuses ; mais la présence de vacuoles sphériques dans le protoplasma cellulaire, la vésiculation du noyau, l'augmentation énorme du volume de la cellule, nous prouvèrent qu'on était en présence de cette forme de dégénérescence qu'on rencontre rarement dans les cellules mésodermiques, la dégénérescence hydropique. En outre, ces cellules étaient moins colorées par le picro-carmin.

La méthode que nous avons employée, exposée dans notre observation, ne nous a pas permis de voir des figures karyokinétiques. Nous devions, sur une petite pièce, examiner le tissu et les microorganismes ; force nous était d'avoir recours à l'alcool absolu; le liquide de Flemming ou de Lange ne nous aurait pas permis de voir des microorganismes, ce qui aurait rendu notre examen très incomplet. Renaut (Thèse de Paris, 1874) a insisté avec raison sur la nature de ces lésions ; mais celles-ci ne sont pas secondaires, puisque nous les avons retrouvées dans notre cas d'érysipèle à répétition absolument bénin. Renaut dit que le maximum des lésions se trouve dans le tiers inférieur de la couche dermique. Or, c'est précisément à ce niveau que se trouve la couche réticulaire du derme, dans laquelle nous avons décrit des profondes lésions des lymphatiques.

Cornil a également constaté ces lésions des fentes lymphatiques et de quelques vaisseaux lymphatiques.

Quant à la topographie du streptococcus de l'érysipèle dans notre cas, il est sensiblement le même que celui donné par Cornil et Babès dans la dernière édition de leur traité de bactéries.

Ce sont des microcoques sphériques, disposés en longues chaînettes, et occupant les fentes et vaisseaux lymphatiques, surtout de la couche réticulaire du derme. Ils abondent surtout à la périphérie de la préparation. Les lymphatiques d'un certain calibre n'en contiennent point. Enfin dans la couche

papillaire du derme, il existe entre les faisceaux élastico-conjonctifs des colonies du même microcoque.

L'érysipèle à répétition est donc comme l'érysipèle franc, une dermo-lymphangite infectieuse, contagieuse; causée par le streptococcus erysipelatus. Nos cultures et nos expériences le prouvent d'une manière assez certaine, croyons-nous. Mais une question importante à résoudre, qui se confond avec celle de l'anatomie pathologique, c'est l'étiologie et la pathogénie de l'érysipèle à répétition.

En effet si nos tubes de sérum de bœuf restèrent stériles, les tubes d'agar-agar et de gélatine inoculés avec de la sérosité écoulée au début de l'incision de la plaque, donnèrent des cultures absolument caractéristiques du streptococcus erysipelatus. C'étaient des cultures en feuilles de fougère, dont chaque granulation blanchâtre ne dépassait pas le volume d'une petite tête d'épingle. Nous nous permettons de renvoyer pour les détails, à la lecture du chapitre : Culture et expériences. Ce que nous pouvons dire ici, en guise de conclusion c'est que, inoculées à une série de lapins et à une série de cobayes (les souris seules sont réfractaires à l'érysipèle), nous avons obtenu une plaque érysipélateuse typique. Un cobaye fit même un petit abcès au niveau du point inoculé. Le pus de cet abcès cultivé, ne contint que le streptococcus erysipelatus. Ce résultat est si rapproché de ceux de Frankel, Winkler, Widal qui virent le streptocoque pyogène engendrer l'érysipèle, qu'il ne saurait y avoir de doute ; dans l'érysipèle à répétition, nous sommes en présence d'un érysipèle qui récidive et qui peut se réinoculer un nombre indéfini de fois. M. Verneuil a observé une religieuse qui a eu 115 érysipèles.

D'abord la récidive dans les maladies infectieuses n'est pas extrêmement rare. Si la fièvre typhoïde, la variole, la syphilis ne récidivent presque jamais, devons-nous croire qu'il en sera de même pour toutes les maladies infectieuses ? N'a-t-on même pas prétendu que la syphilis pouvait, parfois, s'inoculer une seconde fois ?

Par contre, les maladies infectieuses à répétion sont légion. L'angine, pour ne citer que l'infection la plus banale, qu'elle

soit pultacée, herpétique, qu'elle soit phlegmoneuse et surtout diphtéritique, ne récidive-t-elle pas d'une manière désespérante ?

Que faut-il, en somme, au point de vue anatomo-pathologique, pour que l'érysipèle puisse récidiver?

Il faut :

I. Que le microcoque de Fehleisen soit dans un état de virulence, pour pouvoir développer la maladie typique.

II. Que le terrain soit apte à la culture nouvelle qu'on lui demande.

Or, *dans l'érysipèle à répétition le streptocoque de Fehleisen existe.*

Notre observation, l'examen microbique auquel nous nous sommes livré, ne laisse pas de doute à cet égard. M. Jaccoud l'a également retrouvé dans un cas d'érysipèle à répétition ; mais il n'a pas pu le cultiver, ayant porté ses recherches sur une lésion presque éteinte, sur une plaque en pleine desquamation, dont le processus d'évolution était pour ainsi dire terminé. Il est vrai que dans les cultures, les streptocoques de Fehleisen perdent rapidement leur virulence, à moins de cultures successives ; mais ce fait ne saurait être généralisé. Ferraro n'a-t-il pas conservé une culture prise de streptococcus erysipelatus desséché sur des fils de soie pendant cinquante-deux jours ? A tel point, qu'après ce laps de temps, les fils de soie étaient encore absolument fertiles. Après une première atteinte d'érysipèle, le microcoque voit pendant un certain temps, très variable d'ailleurs, sa virulence diminuer et même disparaître ; mais sous une influence encore obscure, cette virulence, qui n'est que la propriété qu'ont les micro-organismes de se développer dans un milieu animal vivant, peut revenir et l'érysipèle récidiver à un moment plus ou moins éloigné de la première atteinte. Il suffit d'une lésion cutanée ou muqueuse, comme d'un eczéma chronique (notre observation) pour que le microbe puisse trouver une porte d'entrée chez la femme ; ces lésions cutanées s'exagèrent généralement au moment des règles ; d'ailleurs il est à remarquer que notre femme avait eu, à chacun de ses accouche-

ments, une atteinte de fièvre puerpérale, à laquelle elle réchappait régulièrement et à peu de frais ; le streptocoque pyogène y était donc banal ; serait-ce là la cause de cet érysipèle à répétition ?

Si l'érysipèle expérimental récidive difficilement, il n'en est pas moins vrai, que dans les salles de chirurgie on voyait des malades qui avaient une poussée érysipélateuse chaque fois qu'on les touchait. Pour le premier érysipèle, dit M. Verneuil, la pathogénie est peu compliquée ; c'est généralement un érysipèle par contagion. Une première invasion de l'érysipèle a lieu par un mécanisme inconnu : le microbe élit domicile en permanence dans le cuir chevelu ou la barbe ; de temps en temps, à la faveur des solutions de continuités créées par l'eczéma, le prurit, et sans doute des microtraumas occasionnés par les ongles, des inoculations se produisent, nouvelles et successives. Parmentier (1) en examinant au point de vue microbique le cul-de-sac conjonctival d'une femme sujette à des érysipèles à répétition, a trouvé dans les intervalles des attaques, dans le cul-de-sac conjonctival inférieur de l'œil droit, le streptococcus erysipelatus avec le staphylococcus albus.

Nous avons commencé une série de recherches sur les microbes qui se trouvent dans le cuir chevelu de l'homme. Ces recherches seront mieux à leur place dans un autre travail ; mais qu'il nous soit permis de dire ici que jamais nous n'avons pu retrouver le streptocoque de l'érysipèle ; des streptocoques que nous avons isolés, il y en a qui donnent du pus, il n'y en a pas qui donnent une poussée érysipélateuse. Il est vrai que Von Eiselberg a trouvé le micrococque de Fehleisen dans l'air des salles de chirurgie, contenant des érysipèles, mais il avoue lui-même ne pas avoir pu trouver des caractères distinctifs entre les micrococques de l'érysipèle et le streptococcus pyogenes.

Comme conclusion générale. L'examen anatomo-pathologique microbique et expérimental nous prouve :

(1) Cachera. Érysipèle à répétition. Thèse de Paris, 1891, N° 28.

1° Que l'érysipèle à répétition est une dermo-lymphangite aiguë causée par le streptococcus erysipelatus.

2° Que les lésions du derme consistent en une infiltration leucocytique, accompagnée d'une hyperplasie des cellules fixes du derme. Celles-ci subissent par place une dégénérescence spéciale, que nous désignerons sous le nom de dégénérescence hydropique.

3° Que les lésions des lymphatiques consistent dans une desquamation totale des petites cellules épithéliales, sinueuses, accompagnée de la formation d'un fin réticulum fibrineux, emprisonnant un grand nombre de leucocytes, et occupant toute la lumière du vaisseau.

4° Les lymphatiques les plus atteints sont ceux qui siègent dans la couche réticulaire du derme. Il existe à ce niveau des lésions de périlymphangite.

5° Les chaînettes, quelquefois spiralées, du streptococcus erysipelatus occupent les fentes et capillaires lymphatiques; les lymphatiques d'un certain volume n'en contiennent nullement. Ils infiltrent également par colonies la couche papillaire du derme.

6° La culture pure de ce streptocoque, inoculée à une série de trois lapins, a toujours donné naissance à une plaque erysipelateuse typique.

7° Inoculée à une série de trois cobayes, cette culture a donné naissance deux fois à de l'érysipèle et une fois à une petite collection purulente. Le pus de celle-ci contenait le streptococcus erysipelatus à l'état de pureté.

8° L'intégrité de toutes les couches de l'épiderme est absolue.

OUVRAGES CONSULTÉS.

Renaut. — De l'érysipèle et des œdèmes de la peau. Thèse de Paris, 1874.

Jaccoud. — De l'atténuation spontanée de l'érysipèle de la face. *Semaine médicale*, 1888, p. 77.

Cornil et Babès. — Des bactéries. Edition 1890.

VERNEUIL. — Essai sur la pathogénie des érysipèles à répétition. Bul. de la Soc. de Chirurgie. Séance du 14 septembre 1888.

VON EISELSBERG. — Cont. des Relhlaufs. Langenbeck's. *Arch.* 1887, p. 1-17.

WIDAL. — Etude de l'infection puerpérale, de la phlegmatia albadolens et l'érysipèle. Thèse de Paris, 1889.

ÉPIDIDYMITE TYPHIQUE SUPPURÉE. — RÔLE PYOGÈNE DU BACILLE D'EBERTH.

Par le Dr J. GIRODE.

L'histoire des localisations sur l'appareil testiculaire, au cours de la dothiénentérie, soulève un double problème anatomique et clinique. Le premier vise la détermination du mécanisme et de la nature des accidents en cause. Au deuxième se rapporte cette question : Quelle place tient la complication testiculaire dans le cours de la fièvre typhoïde, et comment peut-elle influencer l'évolution, le diagnostic et le pronostic?

Si les faits dont je m'occupe ici sont d'observation déjà ancienne, il s'en faut qu'on ait à leur sujet considéré sous un jour tout à fait satisfaisant les deux points de vue rappelés plus haut. Quoique l'orchite typhique ait été mentionnée par Velpeau (1), dès 1844, et qu'on ait vu de bonne heure sa variété suppurée, ce n'est en réalité qu'aux observations tout à fait récentes, qu'il faut se reporter pour trouver des faits classés, comparés au processus typhique lui-même, étudiés en un mot à la lumière de la doctrine moderne si profondément renouvelée de la dothiénentérie. La thèse récente de M. Pein (2), qui concerne les suppurations typhiques, ne renferme que deux observations d'orchite complètement étudiées au point de vue bactériologique, l'une de Tavel (3), l'autre de MM. Ménétrier et Thiroloix, provenant de la clinique du prof. Jaccoud.

(1) Dict. en 30 vol. — Article : *Testicule*, p. 408.

(2) Th. de Doct. Paris, 1891.

(3) *Corresp. für schw. Aertze*, 1887, p. 590.

Aussi m'a-t-il semblé intéressant de rapporter l'observation d'un malade qui a succombé à l'hôpital Beaujon à une fièvre typhoïde; cette observation paraît susceptible en effet d'éclairer l'étude des déterminations typhiques et le rôle pyogène du bacille d'Eberth; elle constitue de plus, à ma connaissance, le premier exemple démonstratif, à la fois clinique, anatomique, et bactériologique d'*épididymite suppurée* dans la dothiénentérie, les descriptions des auteurs visant communément une localisation exclusivement testiculaire, ou spécifiant même l'intégrité de l'épididyme.

On verra comment cette localisation singulière était amenée à prendre une signification clinique intéressante, qui a manqué souvent dans les faits similaires antérieurs observés à titre de phénomène isolé, tardif, et tout local.

C'est à la bienveillance de mon maître, M. le Dr Millard, que je dois d'avoir été associé à l'étude de ce cas, et à l'analyse des enseignements qu'il comportait.

Observation.

Fièvre typhoïde à déterminations thoraciques prédominantes. Epididymite droite suppurée, histologiquement interstitielle et extra-canaliculaire. Présence exclusive du bacille d'Eberth dans le foyer suppuratif.

Col... Maxime, 29 ans, garçon de bureau, entre le 22 mai 1891, à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit n° 25, service de M. le Dr Millard.

Le début de l'affection actuelle remonte à quinze jours; le malade garde le lit seulement depuis neuf jours. Les premiers symptômes ont consisté en céphalalgie, courbature, épistaxis, anorexie, vomissements, diarrhée, fièvre progressivement accrue.

Etat actuel. — Aspect typhoïde très prononcé, décubitus dorsal immobile, narines pulvérulentes, langue grillée, réponses difficiles et vagues.

Le ventre est ballonné, peu douloureux, recouvert d'une éruption moyennement confluente de taches rosées lenticulaires, qui empiète un peu sur la région thoracique. La diarrhée persiste. On note des urines rares, foncées, fortement albumineuses.

Le pouls est à 92, un peu mou, régulier. Il existe de l'accélération

respiratoire, de la toux sèche, et l'exploration physique révèle une bronchite généralisée assez intense, avec de nombreux râles humides aux deux bases en arrière.

On institue le traitement par les bains froids.

Le 25. La stupeur est moins marquée, les réponses plus nettes, la langue humide. Le poumon continue à donner une note fâcheuse et dominante. Ventouses sèches répétées.

Le 26. Quelques stries de sang dans les selles. Pour le reste, état stationnaire.

Le 28. Les phénomènes de bronchite diffuse avec hypostase sont encore plus accentués. Les râles humides prennent le timbre sous-crépitant, et éclatent à la suite des quintes de toux. Pouls plus développé, un peu dicrote.

Le 30. Il s'est développé dans la nuit une tuméfaction de la moitié droite des bourses, avec rougeur et un peu de chaleur locale. L'exploration du testicule droit à travers les enveloppes est facile et révèle l'existence d'un gonflement inflammatoire assez dur qui paraît limité à l'épididyme : le testicule ne semble pas sensiblement plus gros et n'est pas douloureux. La sensibilité de l'épididyme lui-même n'est pas très vive. La moitié gauche du scrotum est normale. Le trajet du cordon à droite n'offre rien de particulier. Il n'existait pas de blennorrhagie à l'entrée ni auparavant, et l'urèthre est actuellement tout à fait normal. Le malade urine spontanément et régulièrement.

Les taches rosées du tronc ont en partie disparu. Le ventre est plus souple, l'état général notablement plus satisfaisant. N'était la persistance ou même l'aggravation des phénomènes bronchitiques touchant à la broncho-pneumonie, l'impression serait plus favorable.

2 juin. — La température tend à s'élever un peu : la dyspnée a fait des progrès ; la toux est fréquente, l'expectoration légère et muco-purulente. A l'auscultation, même prédominance des foyers de râles sous-crépitants, se percevant jusqu'au sommet et sous les clavicules.

Le 4. Dyspnée continue. Cyanose. L'affection épididymaire a conservé absolument les mêmes caractères, le gonflement est seulement un peu plus prononcé et en apparence tout à fait indolent.

Le 5. Le malade succombe aux progrès de l'asphyxie à 1 h. 30 du matin.

Relevé des températures : 23 mai, 38°6 et 38°7 ; — 24, 38°4 et 38° ; — 25, 38°3 et 38° ; — 26, 37°9 et 38°8 ; — 27, 38°3 et 38°1 ; — 28, 38°3

et 38°5. — 29, 37°7 et 38°1 ; — 30, 37°7 et 38° ; — 31, 37°9 et 38° ; — 1er juin, 38°4 et 38°1 ; — 2, 38°6 et 38°4 ; — 3, 38°6 et 38°1 ; — 4, 38°6 et 38°6.

Autopsie le 6 juin à 10 heures. — La cavité péritonéale est vide. L'intestin grêle est un peu distendu par des gaz. Sa couleur extérieure est à peu près normale ; c'est seulement vers le cæcum qu'on aperçoit par transparence quelques taches brunâtres, à l'opposé du mésentère, faisant présumer l'altération des plaques de Peyer.

La cavité de l'intestin contient une petite quantité de matières liquides d'une teinte brun sale. Les dernières plaques de Peyer sont fortement altérées, tuméfiées, faisant une saillie de plus d'un millimètre sur le reste de la muqueuse : la teinte est brun rougeâtre ; la surface présente un état gaufré tout à fait caractérisé. En quelques points s'ajoute à l'aspect précédent la présence d'ulcères cupulaires altérant l'uniformité de la plaque. Il existe aussi, disséminés en divers points de la muqueuse de l'intestin grêle, des follicules clos tuméfiés et saillants, dépassant le volume d'un pois, dont quelques-uns présentent à leur centre un ulcère folliculaire profond. Partout ailleurs, la muqueuse a un aspect normal.

Le gros intestin est vide ; il offre une teinte foncée et une légère saillie de ses follicules isolés.

Les ganglions mésentériques sont modérément tuméfiés et noirs.

L'estomac est un peu dilaté. La muqueuse présente un certain degré d'état mamelonné et des plaques ardoisées.

La rate est très volumineuse et pèse 500 grammes. Il existe une rate supplémentaire du volume d'une noix dans le repli gastro-splénique. La consistance de la rate est relativement assez ferme, et la teinte lie de vin.

Le foie est un peu augmenté de volume et présente une coloration uniformément brun sale, tirant vers le jaunâtre. Il existe seulement sur la capsule, et de préférence à la convexité du lobe droit, une série d'îlots infarciés dont l'aspect noir tranche vivement sur la décoloration du reste de l'organe. La consistance de la substance hépatique est faible, comme pâteuse ; l'organe graisse manifestement le couteau et le papier. La vésicule est affaissée et ne contient que quelques gouttes de bile jaune noirâtre, très fluide.

Les reins sont un peu tuméfiés fermes ; la substance corticale est presque noire. La décortication est facile. La vessie est vide.

Les poumons sont volumineux et adhèrent partiellement des deux

côtés par des stalactites anciennes peu développées. Leur substance est uniformément partagée en îlots saillants, grisâtres, emphysémateux, et en zones déprimées, occupant le sommet comme la base, *noires*, consistantes, plongeant complètement et offrant l'aspect de l'hépatisation broncho-pneumonique.

A l'expression, on voit sur quelques coupes, sourdre une gouttelette de pus de quelques petites bronches. Il n'y a pas de tubercule. Les ganglions du hile sont tuméfiés et très apparents.

Le péricarde est vide. Le cœur est à peine augmenté de volume par dilatation des cavités, flasque, pâle. La paroi ventriculaire gauche est tout à fait d'une teinte feuille-morte et amincie. Les quatre cavités contiennent un peu de sang liquide. Il y a de plus des caillots fibrineux dans le ventricule droit. L'appareil valvulo-orificiel est sain. L'aorte n'offre que quelques plaques et crêtes d'athérome.

L'appareil vasculaire afférent au *côté droit du scrotum* est plus développé et congestionné. La cavité vaginale droite renferme 4 à 5 centim. cubes de sérosité légèrement sanguinolente. Du reste, la séreuse a conservé son poli, et offre seulement un peu plus de vascularisation, pour le feuillet pariétal, à mesure qu'on approche de l'épididyme. Toute la glande testiculaire proprement dite est normale de couleur, de consistance et d'aspect sur les coupes. Mais l'*épididyme* est notablement modifié. Cet organe étant isolé avec soin, ainsi que le canal déférent et les principaux vaisseaux, il est aisé de reconnaître que la tuméfaction constatée pendant la vie occupe la queue de l'épididyme. Cette dernière région est volumineuse et dépasse la saillie la tête surtout en largeur. Elle offre une consistance ferme et une couleur noirâtre congestive, qui tranche sur la teinte rosée des parties voisines. La séparation des enveloppes à ce niveau est un peu difficile, quoiqu'il existe entre elles une légère infiltration œdémateuse. En incisant la tuméfaction épididymaire en travers, on constate l'existence d'une suppuration à son centre. Cette suppuration a un caractère aréolaire, et semble s'être faite par petits foyers qui forment autant de grains purulents sur la coupe. L'incision a rencontré également une collection plus importante, atteignant le volume d'une petite noisette, et d'où s'écoule un pus crémeux, jaunâtre. Une des cavités renfermait du pus de couleur chocolat. La substance épididymaire entre ces grains purulents est brunâtre. Le canal déférent dès son origine paraît normal sur une coupe transversale. Il existe dans la tête de l'épididyme un petit kyste peu

tendu, renfermant 1/2 centim. cube de liquide à peine louche, un peu visqueux, où le microscope ne démontre que quelques leucocytes libres, beaucoup d'épithélium cilié, et de grands leucocytes englués dans une boule muqueuse ou hyaline. Il n'y a pas de spermatozoïdes.

Examen bactériologique et histologique. — Le liquide vaginal n'offre comme éléments figurés que des globules sanguins et des cellules d'épithélium desquamé. Les colorations usuelles n'y démontrent aucun microbe. De même, l'ensemencement de divers milieux solides et liquides est resté tout à fait négatif.

Une goutte du pus épididymaire, examiné directement sans coloration, montre les aspects habituels du pus, une proportion relativement assez notable d'hématies, et des globules graisseux. On ne retrouve pas de cellules ciliées. En plusieurs points de la préparation, on aperçoit des figures particulières qui se montrent à un fort grossissement, constituées par un feutrage de bacilles. On voit d'ailleurs des bacilles isolés en différents points.

Une gouttelette de pus diluée sur une lame dans l'eau distillée srérile et colorée au bleu de méthylène, fournit une préparation où l'existence d'un bacille rappelant les caractères du bacille d'Eberth s'affirme avec une grande netteté. Les bacilles ont un calibre assez uniforme. Il existe sur ces premières préparations colorées des apparences en navette tout à fait satisfaisantes. On ne constate aucune autre forme microbienne.

Des préparations analogues, colorées au violet de gentiane, montrent les mêmes faits à l'examen extemporané dans l'eau. Traitées alors par le Gram, puis l'aniline, elles se décolorent complètement et ne montrent plus aucune espèce de microbe.

Une parcelle minime du pus initial a été déposée avec les précautions ordinaires, sur le bord d'une goutte de bouillon, en chambre humide à l'étuve à 35° jusqu'au lendemain. Elle a montré alors une riche culture du bacille d'Eberth avec son exquise mobilité.

Même constatation pour des bouillons en matras Pasteur ensemencés de la même façon ; ils présentent dès le lendemain un trouble régulier, et se montrent peuplés du même bacille mobile en culture pure.

Des plaques de gélatine en cristallisoirs Petri ont été préparées en inoculant des tubes avec le pus épididymaire. Une gélatine chargée avec une anse de platine montre le surlendemain un pointillé défiant toute numération. C'est seulement avec des dilutions beau-

coup moins chargées qu'on obtient des plaques à colonies pures, distinctes, ne liquéfiant pas la gélatine, à surface vallonnée surtout vers la périphérie, etc..., tous caractères qui se rapportent bien au bacille typhique.

Des tubes de gélose inclinée ensemencés avec l'aiguille droite ont fourni déjà un très riche développement après vingt-quatre heures. Avec une goutte de culture en bouillon, on ensemence des pommes de terre en tubes Roux, laissés à l'étuve à 35°. Le lendemain, on commence déjà à distinguer le léger glacé superficiel qui caractérise le mieux la culture typhique : l'aspect s'accentue les jours suivants sans se transformer, et sans que la teinte de la pomme de terre soit sensiblement modifiée.

Plusieurs échantillons de gélose fuchsinée en tube incliné ou en cristallisoirs Petri, ont été inoculés en stries, suivant la méthode de M. Gasser, avec une petite quantité de culture pure provenant de gélose simple. Le long de chaque strie s'est développé un voile épais à bord festonné, qui s'est coloré énergiquement en même temps que la gélose au voisinage se décolorait, avec une grande lenteur, il est vrai. Les milieux avaient été maintenus à l'étuve à 34°, à l'abri de la lumière.

Deux souris ont été inoculées dans le péritoine avec un demi-centimètre cube d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures, richement peuplée. Les animaux ont succombé en seize et dix-huit heures, et à l'autopsie, le bacille injecté a été retrouvé dans tous les organes, en particulier à l'état de pureté dans le péritoine et dans la rate tuméfiée.

On a fait quelques examens et ensemencements avec le contenu du canal *déférent* : ils sont restés absolument négatifs. Enfin, on a poursuivi parallèlement, avec la rate du même malade, la même série d'investigations. Les résultats ont été semblables et ont servi de contrôle aux faits précédents jusqu'à identité absolue.

L'étude histologique de coupes de la région épididymaire malade permet de constater que les foyers suppuratifs principaux ou accessoires occupent les espaces intertubulaires de l'épididyme. Les voies séminifères sont partout tapissées régulièrement de leur épithélium, ne présentent aucune trace d'un travail irritatif, et n'affectent avec les nodules infectieux ou les grains purulents que des rapports de contiguïté. Nodules et grains offrent la disposition habituelle des suppurations miliaires, avec la nécrose et la désintégration centrale qui s'observent en pareil cas. Les vaisseaux de la région sont très

gorgés de sang; les artérioles elles-mêmes sont oblitérées par des thrombus denses, mais il n'y a nulle part de traces d'extravasation sanguine.

Les coupes histologiques du canal déférent n'offrent rien de particulier.

Quelques coupes de la région épididymaire, au sortir de l'alcool absolu, ont été colorées au bleu de méthylème à chaud pendant quinze minutes, lavées simplement dans l'eau distillée, séchées au courant d'air, et examinées dans l'huile de cèdre. Il a été assez facile de mettre en évidence la présence et la topographie des bacilles d'Eberth dans les foyers malades. Les bacilles sont ordinairement disposés par groupes serrés à éléments courts, soit au centre des petits amas embryonnaires, soit à la limite de la zone suppurante. Quelques bacilles isolés présentent un diamètre plus considérable et une intensité de coloration tout à fait satisfaisante. Les coupes analogues traitées par la méthode de Gram-Weigert se décolorent complètement et ne montrent plus aucune forme microbienne.

Telle est l'histoire détaillée du fait qu'il nous a été donné d'observer.

Un premier point doit tout d'abord attirer l'attention, c'est le siège de la lésion. Dans tous les cas antérieurement publiés, le testicule seul était en cause. Velpeau mentionnant l'orchite typhique, en compare, il est vrai, le pronostic à celui de l'orchite blennorrhagique, mais sans paraître entrevoir la possibilité d'une localisation commune des deux affections sur la même région, c'est-à-dire sur l'épididyme. Dans les faits d'Hanot (1), de Cervelle (2), de Ménétrier et Thiroloix, l'ouverture à l'extérieur de la lésion suppurée, et la détermination de tubes séminifères entraînés avec le pus mettaient encore mieux en relief la nature glandulaire et parenchymateuse de l'orchite; l'affection siégeait d'ordinaire à droite. Dans l'observation ci-dessus, la localisation s'était faite en-

---

(1) Société anatomique, 1873, et *Arch. gén. de méd.* 1878. — Dans ce dernier travail, M. Hanot cite cependant une observation de M. Bouilly, dans laquelle il existait de l'induration épididymaire. Il n'y eut ni suppuration, ni autopsie.

(2) V. Th. Pein, p. 13.

core à droite, mais l'épididyme était seul malade ; l'intégrité du testicule, constatée déjà pendant la vie, était confirmée par l'enquête nécropsique.

L'époque d'apparition de la lésion prête aussi à quelques remarques. La détermination scrotale est souvent décrite comme un accident tardif venant traverser la convalescence (Hanot, Duffey (1), Tavel), ou apparaissant même alors que le malade a déjà quitté l'hôpital (Laveran, cité par Monod et Terrillon (2). Cependant M. Guyon a observé une orchite typhique développée au septième jour (3). Dans notre cas, c'est en pleine évolution de fièvre typhoïde et probablement au commencement du troisième septénaire que l'épididyme se prend. C'est peut-être à cette précocité de développement qu'il faut attribuer la rapidité avec laquelle l'affection a évolué. En effet, cinq jours après le début, on trouvait du pus collecté en plusieurs foyers, alors que dans les faits plus tardifs rapportés par M. Pein, c'est en vingt-cinq jours, trente jours et au delà, que l'orchite aboutissait à la suppuration.

Le mécanisme de la lésion ne peut guère soulever de discussion : il s'est agi d'une épididymite interstitielle à développement périvasculaire et d'origine embolique, Il faut reconnaître cependant que la localisation même pouvait éveiller l'idée d'une affection d'origine uréthrale. Chez notre malade, à vrai dire, il n'y avait aucun signe d'uréthrite blennorrhagique ou autre ; mais l'origine uréthrale a été admise dans des cas où l'on n'avait constaté qu'une uréthrite catarrhale des plus légères (Vallin et Desnos (4). Enfin, je rappellerai que, chez notre malade, il existait une albuminurie assez intense, symptomatique d'une néphrite infectieuse secondaire, et que d'après les recherches de Bouchard, Neumann, Kartinski, Woyssokowitsch, etc., qui dit néphrite typhique, dit

(1) V. *Revue de méd.*, 1883, p. 829.

(2) *Maladies du testicule*, Paris, 1889, p. 374.

(3) In Th. Sadrain, 1882, p. 13.

(4) Cités in Th Pein, p. 8. MM. Monod et Terrillon n'admettent pas l'influence d'une uréthrite.

passage du bacille d'Éberth dans les voies d'excrétion de l'urine. Il n'était donc pas irrationnel de penser qu'à la suite de l'élimination de bacilles typhiques par l'urèthre, il avait pu se faire, à la rigueur, une infection rétrograde des voies spermatiques. On a vu comment l'examen bactériologique et histologique mettait en relief l'intégrité, non seulement du canal déférent, mais encore des tubes de l'épididyme, et comment la lésion suppurative était exclusivement intertubulaire et périvasculaire.

La place que tenait cette épididymite dans le tableau clinique était des plus minimes. Tandis que dans certains faits d'orchite tardive, les phénomènes fonctionnels étaient d'une intensité extrême, dans notre cas, les symptômes furent réduits presque à rien, perdus dans le tableau d'une fièvre typhoïde en pleine évolution. La douleur était nulle, et le malade n'attirait aucunement l'attention du côté du scrotum. Ce qui a fait l'importance clinique de cette complication une fois découverte, c'est moins sa constatation objective que sa coexistence avec d'autres phénomènes qui altéraient un peu le tableau classique et moyen d'une fièvre typhoïde régulière. Si solide que puisse être le diagnostic de: *dothiénentérie* et si indiscutée que soit la valeur de l'éruption des taches rosées lenticulaires, on ne peut s'empêcher de reconnaître que diverses conditions se trouvaient ici réunies pour légitimer quelques réserves, pour laisser à certains égards le diagnostic en suspens, et avec lui le pronostic. L'importance dominante et précoce des localisations pulmonaires, la diffusion aux deux poumons, y compris les sommets, de lésions touchant à la broncho-pneumonie, la dyspnée, la cyanose, étaient bien faites pour évoquer le soupçon d'une phtisie aiguë, à opposer au diagnostic de fièvre typhoïde avec localisations thoraciques. Or, dans l'espèce, la comparaison épididymaire, bien loin d'apporter quelque argument décisif en faveur de la dothiénentérie, était plutôt de nature à augmenter les hésitations. Suivant la doctrine classique, en effet, en l'absence de blennorrhagie actuelle ou récente, c'est à la causalité tuberculeuse que l'on pense de préférence, en présence d'une

épididymite, surtout à réactions peu franches et peu vives. Il a fallu dans notre observation tout le complément de renseignements fourni par l'enquête nécropsique, pour éclairer ces diverses coïncidences, et affirmer la nature dothiénentérique commune de tous les accidents. Il n'est pas indifférent qu'on soit prévenu, dans les faits à venir, d'une semblable possibilité : le pronostic y est intéressé, de même que l'intervention thérapeutique, qui peut toujours espérer être efficace, tant qu'on reste en présence de manifestations typhiques.

Il n'est guère possible de présumer ce qu'eût pu être le pronostic objectif de cette épididymite, si le malade n'eût pas succombé à l'infection typhique. A en juger cependant par la rapidité de l'évolution, la dissémination des foyers suppuratifs, le trouble de l'irrigation vasculaire, on prévoit aisément que l'organe en cause pouvait être singulièrement compromis: la sclérose péritubulaire eût aisément achevé, en matière d'oblitération et de suppression fonctionnelle des tubes épididymaires, ce qu'eût laissé à faire l'élimination suppurative. C'est là une échéance avec laquelle on a eu assez souvent à compter, dans les processus similaires, pour qu'il faille en faire la part dans l'appréciation absolue de cet accident typhique.

Un autre point de vue, celui-ci d'un ordre tout général, me semble mis en lumière par cette étude anatomo-clinique : c'est le rôle pyogène du bacille d'Eberth. Depuis que cette propriété a été entrevue par MM. Rendu (1) et de Gennes, et affirmée par A. Frænkel (2), on a apporté une série de documents tendant à mettre hors de tout conteste la possibilité des suppurations produites par le bacille typhique. En se reportant aux détails de l'observation ci-dessus, on reconnaîtra, j'espère, que toute la série des recherches, dont elle a été le point de départ, établit uniformément que le bacille d'Eberth était en cause, et seul en cause, dans la production de cette suppuration épididymaire ; l'analyse de ce cas a été poursui-

(1) *France méd*., 1885.

(2) Congrès de Wiesbaden, 1887.

vie dans des conditions qui semblent bien comporter une démonstration complète, et qui pourraient, si cela n'était superflu, juger définitivement les propriétés pyogènes du microbe de la fièvre typhoïde.

Il est une dernière remarque, que je voudrais ajouter en terminant, à savoir la signification de cette suppuration éberthienne relativement à la biologie générale du bacille typhique. On a dit que le bacille d'Eberth ne devenait pyogène qu'au moment où sa virulence s'atténuait, en persistant pour ainsi dire à titre d'incident tout local dans un organisme d'ailleurs vacciné, et après la terminaison de la fièvre typhoïde proprement dite. Or, si quelques faits de suppuration éberthienne légitiment cette proposition, il faut avouer que pareille interprétation ne saurait convenir au fait que j'ai rapporté. Ici l'accident suppuratif intervient en pleine évolution de fièvre typhoïde et alors qu'il ne peut être question de *virulence atténuée* pour le microbe en cause, ne fût-ce qu'à considérer seulement la rapidité et l'intensité du développement des foyers suppuratifs. En réalité, on a simplement affaire à une embolisation éberthienne fortuite, et à la réaction phagocytaire qui s'y rattache, suivant un mécanisme analogue à ce qui se passe habituellement et régulièrement dans les amas et sinus lymphatiques de la muqueuse intestinale.

Ostéo-arthrite chronique du genou

Variété ostéomyélitique de M. le professeur Tillaux,

Par P. WASSILIEFF
interne des hôpitaux.

Parmi les arthrites chroniques du genou, il en existe une variété, présentant un ensemble symptomatique très caractéristique, une marche spéciale donnant lieu à des indications opératoires très précises et que l'on considérait jusqu'à M. Tillaux comme de nature tuberculeuse.

En 1884, notre cher maître, se basant sur les faits cliniques,

n'admit pas la nature tuberculeuse de cette variété et engagea M. le Dr Salmon à en faire l'objet de sa thèse inaugurale, qui, il faut bien le dire, passa inaperçue.

Depuis cette époque, M. le professeur Tillaux eut l'occasion d'observer un certain nombre de cas semblables et il assigna à l'affection une origine ostéomyélitique.

Nous apportons ici, avec quelques réflexions, une observation personnelle de cette variété d'arthrite chronique du genou.

M. R... (Auguste), âgé de 35 ans, entre à la maison municipale de santé dans le service de M. Segond. Il vient se faire traiter pour une affection ancienne du genou droit.

Jusqu'à 18 ans le malade a joui d'une bonne santé.

Entre 18 et 19 ans, il fut pris de douleurs assez vives dans les membres mais il ne souffrit pas des genoux. Il n'y avait pas à ce moment de gonflement au niveau des articulations et les douleurs disparurent rapidement sans aucun traitement.

En 1882, *à l'âge de 26 ans*, apparut dans le genou droit, une douleur d'abord sourde, puis progressivement plus intense ; avec la douleur survint du gonflement dans le genou, dont les mouvements devinrent gênés et douloureux. Le malade était obligé de garder le repos au lit, mais au bout de dix jours, les phénomènes s'amendèrent et la marche avec des béquilles devint possible. Les mêmes symptômes se reproduisirent au bout d'un certain temps et à plusieurs reprises. Chaque fois un repos de huit jours, faisait disparaître les accidents aigus et permettait de nouveau la marche.

Ainsi donc, pendant le cours de l'année 1882, il y eut plusieurs poussées successives ; un repos de huit jours, au moment de chaque poussée, procurait un amendement considérable, mais non complet ; la douleur et le gonflement persistaient, quoique très atténués. Cependant, à mesure que le nombre des poussées douloureuses augmentait, l'atténuation devenait de plus en plus faible ; malgré cela le malade pouvait marcher.

En 1883, à l'âge de 27 ans, après un travail de nuit fatigant

et un voyage nocturne par une forte pluie, le malade fut atteint d'une affection thoracique, de nature indéterminée, ayant duré trois semaines environ et s'étant accompagnée à son début d'une fièvre intense. Il y eut un amaigrissement consécutif considérable ; mais l'appétit revint vite et le malade reprit assez rapidement son embonpoint antérieur.

La douleur et le léger gonflement du genou persistèrent.

En 1884, le malade fit une chute d'un lieu élevé, se blessa les poignets et se fit une plaie de tête. Cet accident n'aggrava pas l'état du genou droit.

En 1885, bronchite assez intense et prolongée, suivie de guérison complète. L'état général se maintint bon pendant les quatre ans, qui s'écoulèrent depuis la bronchite; le genou resta dans le même état, peut-être un peu amélioré.

En 1889, *à l'âge de* 33 *ans*, des douleurs intenses apparurent dans la cuisse et surtout la jambe droite, ainsi que dans le genou droit ; en même temps le gonflement de l'articulation augmenta. Le malade dut garder le lit ; on fit des applications répétées de vésicatoires et de pointes de feu ; les phénomènes s'amendèrent, les douleurs disparurent à peu près complètement, la pression sur l'article était seule douloureuse.

Au bout de trois mois (octobre 1889 à janvier 1890) le malade put se lever et marcher avec des béquilles.

Il y a environ trois mois, les douleurs réapparurent, mais beaucoup moins fortes qu'avant ; les mouvements et surtout la pression provoquaient une exacerbation douloureuse. Las de souffrir, le malade entre à la Maison Municipale de santé.

L'interrogatoire fournit les renseignements qui précédent sur la marche de l'affection et l'examen permet de constater ce qui suit :

Le genou droit présente un gonflement médiocre ; il y a très peu de liquide dans l'articulation ou peu de fongosités, car la rotule est à peine soulevée. Le cul-de-sac sous-tricipital n'est pas distendu.

L'augmentation de volume n'est qu'apparente et cet aspect est dû à une atrophie notable du triceps ; il y a réellement diminution de volume de la cuisse.

La peau n'est pas tendue, ni rouge, ni œdémateuse, au niveau du genou; un peu d'œdème de la jambe. Pas de fistules, pas d'amincissement de la peau.

Le fémur et le tibia ne sont pas augmentés de volume ; la pression au niveau du condyle interne du tibia est douloureuse. La région du genou est douloureuse également presque en tous points, mais surtout au niveau de l'interligne articulaire. Le maximum de la douleur est sur le condyle interne du tibia.

L'exploration de M. le professeur Verneuil (choc sur le talon, la jambe étant dans l'extension) est négative. Les mouvements spontanés ou imprimés sont très douloureux.

Il existe des douleurs spontanées intenses, nécessitant l'usage de la morphine.

L'état général est bon ; l'appétit est conservé, quoique amoindri ; il n'y a pas d'amaigrissement.

Le malade ne tousse pas et n'accuse aucun symptôme pulmonaire ou laryngé ; il n'a pas de frissons dans la soirée et pas de fièvre, comme l'indique la courbe de la température, depuis l'entrée à la Maison de Santé.

L'auscultation ne révèle aucun symptôme pulmonaire.

Pas de syphilis, pas de symptômes tabétiques, rien dans les autres articulations.

En résumé, il s'agit d'une affection du genou, datant de neuf ans, sans signes locaux importants, sans gonflement notable, sans œdème, sans fistules, sans manifestations générales, sans symptômes pulmonaires, mais provoquant des douleurs intenses, en opposition remarquable avec le peu de désordres articulaires. Le malade est atteint d'une ostéo-arthrite chronique du genou droit ; cette première partie du diagnostic est évidente.

Mais quelle est la nature de cette arthrite ? L'affection est-elle tuberculeuse? Pour maintes personnes, il ne saurait y avoir de doute à cet égard. Il ne s'agit pas d'arthrite sèche, ni d'arthrite tabétique ou syphilitique ; le malade n'en présente pas l'ensemble symptomatique ; il faut nécessairement éliminer toutes les arthrites aiguës. Il ne reste donc plus, en

fait de lésion possible, qu'une arthrite tuberculeuse : telle serait l'opinion de la plupart des chirurgiens d'aujourd'hui. Cependant, en appréciant cliniquement l'intensité, la succession et la coexistence des différents caractères manifestés par l'affection à partir de son début, sans aucune considération déplacée de microbiologie ou d'histologie, on découvre des différences notables avec l'histoire bien connue de l'ancienne tumeur blanche. Celle-ci au bout de neuf ans, comme dans le cas particulier aurait depuis longtemps donné lieu à des fistules et à un gonflement considérable ; il y aurait des altérations de la peau, des parties molles et des surfaces articulaires. Rien de tout cela n'existe chez notre malade ; malgré la longue durée de l'affection, on ne trouve pas de gonflement, pas d'altération de la peau ni des surfaces articulaires, puisqu'il n'y a pas de mouvements de latéralité, mais tendance à l'ankylose, pas de fistules. Et l'état général est resté bon, l'appétit a été conservé, jusqu'à ces derniers temps, lorsque les douleurs devinrent continues.

Est-il possible de reconnaître dans ce cas une arthrite tuberculeuse ? La clinique s'y refuse et demande à la science une autre pathogénie.

Autrefois on aurait dit que ces caractères de tumeur blanche restée stationnaire à sa première période, ne dénotaient pas une affection d'une autre nature, mais indiquaient seulement que la bonne constitution du sujet lui permettait de se défendre contre la maladie. Aujourd'hui, on dira la même chose ; la tuberculose évolue plus ou moins vite selon le terrain de culture, la plus ou moins grande résistance de l'individu. Ce raisonnement ne nous paraît pas absolument juste mais ce n'est pas ici le lieu d'examiner ce point. Ce qu'il y a de certain, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'un individu entamé par la tuberculose, est presque fatalement condamné à la voir suivre une marche accélérée, progressivement envahissante, sans que nous puissions durablement enrayer ces progrès, autrement que par une large extirpation totale du foyer.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose, même restée locale, a une

tendance remarquable à l'extension accélérée. Tel n'est pas le cas de l'affection que porte notre malade ; sa lésion doit être considérée, comme appartenant à la variété d'ostéo-arthrites chroniques, que M. le professeur Tillaux rattache à une ostéomyélite. Voici dans quelles circonstances et par quel enchaînement de faits, notre cher maître a été conduit à décrire cette variété d'arthrite, soupçonnée par Gosselin, mais encore à peu près inconnue.

A l'époque, où l'on commença en France à pratiquer couramment la résection du genou, c'est-à-dire vers l'année 1883 M. Tillaux eut l'occasion d'opérer cinq malades atteints d'ostéo-arthrite chronique du genou et se présentant avec l'ensemble symptomatique que nous avons rapporté dans notre observation personnelle : longue durée de la maladie, peu de lésions locales, bon état général, mais douleurs très intenses. Chez les cinq malades, notre maître se refusait, au nom de la clinique, à admettre la tuberculose articulaire, pour les raisons que nous avons citées plus haut, mais il ne savait encore à quelle autre cause attribuer les lésions.

Il communiqua les faits à la Société de chirurgie et engagea M. le Dr Salmon à faire « de l'ostéo-arthrite chronique non tuberculeuse du genou » l'objet de sa thèse inaugurale (1). Ces faits passèrent presque inarperçus à cette époque et ne furent pas acceptés, croyons-nous, par les quelques chirurgiens qui en eurent connaissance. Les choses en restèrent là et l'ostéo-arthrite chronique non tuberculeuse, n'avait pas encore de pathogénie, lorsqu'en 1889, un nouveau cas observé à l'Hôtel-Dieu dans des conditions spéciales, conduisit M. le professeur Tillaux à rattacher d'une manière ferme cette arthrite non tuberculeuse à sa véritable origine.

Voici le résumé de cette observation, tel qu'il a été exposé par notre maître dans une de ses leçons à la Faculté (2).

Il s'agissait d'un homme de 54 ans, qui s'était toujours bien porté jusqu'à l'âge de 18 ans, époque à laquelle il ressentit de

---

(1) Salmon. Thèse de Paris, 1884.

(2) Cours de médecine opératoire, leçon du 6 mars 1891.

violentes douleurs dans la cuisse gauche. Il fut soigné à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Jobert de Lamballe qui ouvrit un vaste abcès de la cuisse.

On ne fit pas de trépanation du fémur, l'ostéomyélite dont le malade avait été évidemment atteint, n'étant alors pas aussi bien connue qu'aujourd'hui. Le sujet resta près d'un an dans le service de Jobert et ne fut complètement remis qu'au bout de trois ans. Puis il exerça pendant trente ans le métier de fort de la Halle, sans avoir été malade durant cette longue période de son existence.

Il y a deux ans environ, il entra à l'Hôtel-Dieu pour une affection du genou, qui avait débuté depuis un certain temps.

M. Tillaux diagnostiqua une ostéo-arthrite chronique d'origine ostéomyélitique et proposa au malade, qui l'accepta, la résection du genou.

Il y avait fort peu de lésions articulaires ; mais on dut ouvrir un foyer purulent, situé sur le fémur en dehors de l'articulation.

Le soulagement fut instantané, pour ainsi dire ; les douleurs intenses dont se plaignait le sujet disparurent immédiatement après l'opération et ne reparurent pas. Les suites furent des plus simples et le malade sortit complètement guéri.

Il revient au commencement de cette année (1891), parce qu'il souffre au niveau de la cuisse. Les douleurs du genou n'ont pas reparu depuis la résection, le membre est solide et la marche s'effectue très bien.

Mais il y a un nouvel abcès au niveau du fémur ; un foyer d'ostéomyélite. L'état général est excellent ; il n'y a pas trace de lésions pulmonaires.

Il est bien évident que tous les accidents survenus depuis l'âge de 17 ans, doivent être rattachés à des poussées successives d'ostéomyélite et ainsi se trouve démontrée cliniquement la nature ostéomyélitique de certaines arthrites chroniques du genou. Nous disons cliniquement, car il n'a pas été fait d'examen bactériologique, ni de cultures, ce qui aurait été plus démonstratif et plus sûr. Le résultat n'en est pas moins certain et des recherches ultérieures confirmeront,

nous en sommes convaincus, la découverte faite par la clinique.

C'est en nous basant sur ce qui précède, que nous avons porté chez notre malade le diagnostic d'arthrite ostéomyélitique. Les symptômes qu'il a présentés concordent exactement avec ceux que M. le professeur Tillaux a décrits.

« Cette affection est chronique d'emblée ; les malades se plaignent de souffrir dans le genou depuis de longues années. La marche est devenue de plus en plus difficile ; les mouvements de flexion et d'extension sont très limités ; bref, le sujet se trouve presque réduit à l'impotence du membre et en arrive à éprouver continuellement de très violentes douleurs.

« Chose très singulière, les phénomènes locaux sont loin d'être en rapport avec les phénomènes généraux ; le genou est légèrement tuméfié, il est à peine déformé ; il a conservé souvent son attitude normale. Les saillies osseuses sont très appréciables à l'œil et au toucher ; la rotule, toutefois, est en général immobilisée. La synoviale ne contient pas de liquide et ne semble pas épaissie, ainsi qu'on l'observe dans l'arthrite tuberculeuse. On est en définitive surpris d'observer des troubles physiologiques intenses avec si peu de signes apparents.

D'un autre côté, à part le tourment qu'éprouve le malade de l'état de son genou, la santé générale est excellente. Souvent il est arrivé à un âge déjà avancé et n'a jamais présenté la moindre trace de tuberculose » (1).

« D'après les faits que j'ai observés, j'estime que l'affection doit être rattachée à une ostéomyélite des condyles du fémur ou du tibia, très ancienne, remontant à l'enfance ou à l'adolescence, laquelle pendant de longues années est restée à l'état latent et s'est prise à évoluer de nouveau sous une influence qui nous échappe, peut-être à l'occasion d'un traumatisme.

« Cette affection n'est donc pas primitivement une arthrite, mais une ostéomyélite. L'inflammation se propage peu à peu,

(1) Chirurg. cliniq., tome II.

lentement à l'article, mais d'une manière modérée, et les lésions principales occupent toujours les extrémités osseuses. C'est pour ce motif que les signes objectifs ne sont pas en rapport avec les signes subjectifs ».

Gosselin avait entrevu ces faits, mais il les décrivait comme accidents consécutifs à l'ostéomyélite, sous le nom d'arthrite plastique de voisinage.

Cette description concise, mais claire et précise suffit pour caractériser complètement une variété d'ostéo-arthrite chronique qui doit définitivement prendre place dans la pathologie. Les lignes que nous venons de citer contiennent aussi tous les éléments nécessaires et suffisants pour établir le diagnostic de la variété et il est facile de vérifier que ces éléments existent dans notre observation personnelle.

Ayant déterminé la nature de la maladie, nous proposâmes la résection du genou, opération nécessaire et suffisante, en promettant au malade de le guérir en conservant le membre. Et en faisant cela nous pensions n'être pas téméraires ; ce que nous allons essayer de démontrer.

Tout d'abord, qu'y avait-il à faire? Ecoutons encore M. le professeur Tillaux (1) :

« Tout ce qui est conseillé pour la tumeur blanche, sauf peut-être les révulsifs, capables de soulager momentanément, ne saurait réussir dans ce cas. Le repos et l'immobilisation agissent principalement lorsque le point de départ est articulaire ; la compression ne calme en rien les douleurs qui sont dues à une lésion intra-osseuse ».

Chez notre malade tout a été essayé : repos, vésicatoires, pointes de feu. Dans les premiers temps de son séjour à la maison municipale de santé, on fit de la compression et de la traction continue. Il y eut un soulagement faible et momentané. Au bout de quelques jours, les douleurs étaient aussi violentes qu'avant. Un mois après son entrée, le malade souffrant toujours, réclamait instamment une intervention quelconque.

(1) Chirug. cliniq., tome II.

« L'opération, dit M. Tillaux, est la seule ressource réellement utile que nous ayons à proposer et ce sera autant que possible la résection du genou ».

Cette dernière phrase a été écrite en 1889 et on la retrouve dans la 2e édition de 1890. Mais en 1891, en y réfléchissant, lors de la préparation de son cours, à laquelle nous avons eu l'honneur d'assister et dans sa leçon à la Faculté, sur la résection du genou, notre cher maître a exprimé une opinion plus ferme. Voici, en substance, ce qu'il professa :

« Le traitement chirurgical de l'arthrite tuberculeuse du genou comprend deux opérations différentes : la première en date est la résection, la seconde est l'arthrectomie.

« Celle-ci consiste dans l'ablation de la synoviale seule et ne saurait guère être employée que dans deux circonstances : ou tout à fait au début de l'ostéo-arthrite, si l'on admet que la tuberculose a pour siège primitif la séreuse, ou dans les cas où la synoviale seule est prise. Ces cas doivent être très rares, car le diagnostic de tuberculose de la synoviale est presque *impossible* soit comme lésion propre, soit surtout comme lésion du début de la tumeur blanche.

En supposant même que l'on ait fait ce diagnostic de début, on n'est pas assuré du tout qu'il n'existe pas de tubercule intra-osseux que l'arthrectomie ne saurait enlever. L'arthrectomie pour tumeur blanche ne me paraît pas appelée à un grand avenir. Et j'incline d'autant plus à le penser, que, considérant les résultats de la véritable résection, effectuée dans les meilleures conditions, pour des cas bien caractérisés, non douteux de tumeur blanche, on arrive à cette constatation, à savoir, que même la résection ne donne pas dans la tuberculose de très bonnes et durables guérisons. Cependant arthrectomie et résection ont donné des succès. Je suis convaincu que bon nombre de ces succès sont dus à ce que les opérations, dirigées contre la tuberculose, ont en réalité guéri des individus atteints d'ostéoarthrite chronique non tuberculeuse, de cette variété d'arthrite que j'ai le premier signalée en 1884, sans pouvoir à cette époque en indiquer l'origine, mais qu'aujourd'hui je puis rapporter à sa véritable cause.....

C'est donc principalement à l'arthrite ostéomyélitique que conviennent l'arthrectomie et surtout la résection. C'est dans le traitement de cette affection que la seconde opération donne les succès les plus rapides, les plus complets et les plus durables ».

Ayant posé chez notre malade le diagnostic d'arthrite ostéomyélitique, nous devions proposer la résection du genou, que le malade accepta d'ailleurs avec joie. Voici la suite de l'observation.

La résection du genou est pratiquée le 13 mars 1891. Notre cher maître, M. Segond, eut l'extrême bonté de nous confier l'opération, qui est exécutée sans bande d'Esmarck.

Une incision courbe à convexité inférieure circonscrit un lambeau antérieur qui est disséqué en laissant la rotule en place.

L'articulation est ouverte par une incision courbe divisant le ligament rotulien. Au moyen d'une seconde incision des tissus fibreux, la rotule est enlevée et l'on aperçoit la cavité articulaire dont l'aspect est très remarquable. Voici ce que l'on voit :

La surface fémorale est lisse, brillante, non vascularisée, ni dépolie, de même que la face postérieure de la rotule ; ces deux portions visibles paraissent absolument saines. Sur un plan plus postérieur on aperçoit des tractus fibreux, étendus de la surface condylienne au plateau du tibia ; ces adhérenees sont surtout nombreuses et larges en dedans, insignifiantes en dehors. La cavité articulaire ne contenait guère plus d'une cuiller à café de sérosité.

L'ouverture plus large de l'article, par la section des ligaments croisés normaux, mais vascularisés et des tractus fibreux, cette ouverture, disons-nous, révèle des lésions dont le siège et la nature ont, dans l'espèce, une importance très grande.

En effet, les surfaces articulaires étant exposées par la flexion extrême du genou, il est facile de constater ce qui suit.

Les condyles du fémur ont conservé leur aspect normal,

sauf aux points d'insertion des adhérences internes ; là on trouve une vascularisation légère.

Les cartilages semi-lunaires sont intimement adhérents au plateau tibial et vascularisés ; ils sont dépolis ; l'interne présente à sa surface des fongosités et donne insertion à de véritables brides fibreuses qui le reliaient au condyle interne du fémur.

Les cavités tibiales sont comblées par un tissu rouge, mais dense.

La partie postérieure de la capsule articulaire est également vascularisée.

En résumé, les lésions sont surtout tibiales et internes, ce qui concorde bien avec cette donnée clinique : douleur à la pression siégeant presque uniquement au niveau du condyle interne du tibia, ayant à cet endroit son intensité maxima.

Après avoir extirpé la portion fémorale de la synoviale, nous étions tentés de ne pas scier les condyles, convaincus *que nous étions* du siège tibial, du foyer ostéomyélitique et *de l'intégrité* du fémur. Mais nous n'avons pas osé enfreindre les règles classiques et nous avons scié 1 centim. 1/2 environ des condyles. La surface de section était absolument normale.

En ruginant le contour du plateau tibial, nous effondrâmes la partie postérieure et interne du condyle interne et nous tombâmes dans une cavité contenant du *pus*. Rien de semblable sur le condyle externe. Cette cavité était profonde de deux centimètres environ. Après avoir dénudé avec soin la face postérieure du plateau tibial, nous sciâmes celui-ci, d'arrière en avant, en passant au-dessous de la cavité anormale. Nous enlevâmes ainsi deux centimètres de tibia dont la surface de section était normale, quoique un peu plus vasculaire. Ablation des fongosités avec la cuiller tranchante, lavage abondant au sublimé. Puis suture des os au moyen de deux fils de soie plate ; suture de la peau avec la soie ; drains aux angles ; pansement iodoformé compressif et attelle plâtrée postérieure.

Les suites furent des plus heureuses.

Les douleurs avaient disparu complètement et n'ont jamais reparu depuis l'opération. La température est restée normale.

Il y eut seulement un peu d'abattement les deux premiers jours et des vomissements.

Le premier pansement après l'opération fut fait le 10e jour, nous enlevâmes les drains et les sutures. La réunion était complète.

Le 18e *jour*, la plaie était complètement cicatrisée et nous appliquâmes un appareil silicaté. Le lendemain, c'est-à-dire le 1er avril, 19 *jours après l'opération*, le malade put se lever et essayer de marcher avec des béquilles. La guérison paraît donc être complète.

Ainsi, sur le malade qui fait l'objet de cette note, on pouvait constater tous les symptômes attribués par M. le professeur Tillaux, notre très cher maître, à l'ostéarthrite d'origine ostéomyélitique et tel fut notre diagnostic. La résection du genou a donné une guérison immédiate complète et qui sera durable, nous en sommes convaincu. Nous étions en présence de la véritable indication de la résection; nous avions rencontré un cas où cette opération est excellente.

D'après la description clinique de M. le professeur Tillaux, notre diagnostic était exact. L'anatomie pathologique macroscopique, dont l'opération a permis de se rendre compte, confirme l'origine de l'arthrite et la rapporte à sa véritable cause. Nous avons trouvé en effet deux espèces de lésions; des lésions articulaires et des altérations osseuses. Examinons leurs caractères pour en déterminer la nature.

Les lésions articulaires étaient surtout prononcées du côté interne et sur la surface tibiale; elles présentaient les différents degrés de l'inflammation : vascularisation, tuméfaction, adhérences fibreuses. Il s'agissait évidemment de ce que l'on appelait autrefois l'arthrite plastique.

Les lésions les plus anciennes, c'est-à-dire les adhérences, organisées en tissu normal, fibreux, indiquaient par leur siège, le point de départ de l'inflammation. L'altération primitive devait donc porter sur le condyle interne du tibia, étant donnée l'intégrité de la surface articulaire fémorale.

Or, précisément en ce point, existait dans le tibia une cavité pleine de pus, ne communiquant pas avec l'article, et séparé seulement de la cavité par une mince lame de tissu.

Il est donc rationnel de rapporter l'altération articulaire à la production de pus dans son voisinage et par conséquent à l'ostéomyélite qui avait donné naissance à ce foyer intra-osseux.

Au point de vue anatomo-pathologique, quoique macroscopique, il n'y a pas de doute sur la nature de la lésion. La tuberculose articulaire ou osseuse ne présente pas l'aspect de tissus néoplasiques ayant, comme dans notre cas, une tendance incontestable à s'organiser en tissu normal. La tuberculose est destructive et progressive, jamais plastique par elle-même.

On pourrait objecter qu'il s'agissait de tuberculose osseuse, ayant déterminé une arthrite simple de voisinage. Cette hypothèse ne nous semble pas admissible étant donnée la longue durée de la maladie ; la tuberculeuse même osseuse évolue beaucoup plus rapidement.

Enfin, le résultat de l'intervention prouve contre la tuberculose en faveur de l'ostéomyélite. On sait que la douleur intense de celle-ci disparaît instantanément par la trépanation de l'os et l'évacuation du foyer. Cette cessation immédiate, complète de la douleur, est caractéristique ; bien rarement on l'obtient. Lorsqu'il s'agit de tuberculose, on soulage beaucoup, mais pas complètement et l'indolence ne vient qu'à la longue.

Aussi nous pensons que notre malade était véritablement atteint d'une ostéoarthrite chronique non tuberculeuse, mais bien ostéomyélitique, de cette variété d'arthrite que notre cher maître, M. le professeur Tillaux, a décrite le premier d'une façon si claire, si concise et si précise, en la rapportant à sa véritable origine.

Par une erreur déplorable, les pièces de notre malade ont été perdues, en sorte que, contrairement à notre intention, nous n'avons pu faire, ni examen bactériologique, ni cultures. Mais nous suivrons notre malade et pourrons constater dans quelque temps l'état de sa santé.

Nous n'hésitons pas, malgré cela, à affirmer que l'arthrite ostéomyélitique existe et que c'est à elle surtout que convient la résection.

La clinique seule est insuffisante, dira-t-on, pour affirmer cette origine. L'existence de cette variété d'arthrite n'est pas démontrée, puisqu'on n'a pas produit jusqu'ici à l'appui de cette thèse, ni examen bactériologique, ni résultats de cultures.

A cela nous répondrons avec M. le professeur Tillaux :

« Les expériences sur les animaux sont utiles sans doute, mais j'ai la conviction qu'on n'arrivera à des notions exactes qu'en recueillant patiemment sur l'homme des faits ayant toute la valeur d'une expérience physiologique rigoureuse ».

Non pas que les résultats cliniques soient toujours supérieurs aux résultats scientifiques ; loin de là. Mais la clinique donne des résultats certains lorsqu'on se maintient dans les limites de précision que ses données comportent. Et nous pouvons ajouter avec Aug. Comte :

« Les faits pathologiques fournissent des documents inappréciables au biologiste capable de les utiliser. »

Nous admettons donc entièrement la variété ostéomyélitique des arthrites chroniques, variété ayant des caractères cliniques bien déterminés et dont le diagnostic est relativement facile.

Les indications sont très nettes : il faut se comporter comme dans le cas d'ostéomyélite, c'est-à-dire évacuer le ou les foyers osseux, nettoyer l'articulation et placer le membre en bonne position.

L'arthrectomie est-elle, dans l'espèce, une bonne opération? Nous ne le pensons pas. La lésion primitive est intra-osseuse et l'on ne guérira le malade qu'à la condition d'enlever les parties osseuses malades.

Enlever la synoviale seule, c'est s'attaquer à l'effet, non à la cause. L'arthrectomie nécessaire pour nettoyer l'article, est néanmoins insuffisante : il faut faire une résection, qui est alors une véritable trépanation.

La résection du genou se fait toujours de la façon clas-

sique ; mais il est possible, croyons-nous, de la rendre plus économique. En effet, que faut-il pour guérir le malade? Enlever l'os altéré. La résection de l'os atteint est nécessaire, mais aussi suffisante. Pour le genou, trois cas sont possibles ; l'ostéomyélite siège dans le fémur, dans le tibia ou dans les deux os à la fois. Examinons successivement ces trois éventualités au point de vue de l'étendue de la résection.

1° Ostéomyélite du fémur et du tibia. — Ce cas doit être le plus rare, il nécessite la section des deux os, c'est-à-dire la résection classique.

2° Ostéomyélite du fémur seul ou du tibia seul. — Dans ces cas, les plus fréquents, la résection de l'os malade seul suffit. En sorte qu'on peut, dans certaines circonstances, ne faire qu'une *résection partielle* du genou, tibiale ou fémorale. On obtiendrait ainsi le raccourcissement minimum du membre. Par exemple, chez notre malade dont le tibia seul était altéré, nous aurions pu nous borner à réséquer uniquement cet os, et avoir un raccourcissement de deux centimètres seulement au lieu de trois et demi ou quatre. On objectera sans doute, qu'on ne sait pas quel est l'os altéré. Mais ne pourrait-on pas le présumer, sinon le savoir? Si, comme dans notre observation, la douleur a un siège précis sur l'un des deux os, on pourra presque affirmer que le point de départ de l'arthrite ostéomyélitique est tibial ou fémoral. A l'ouverture de l'articulation, l'aspect des surfaces indiquera encore mieux le siège de la lésion. Si l'une des extrémités osseuses a son aspect normal il est fort peu probable que l'ostéomyélite y ait élu domicile ; c'est alors l'autre extrémité qui paraîtra altérée et qu'il faudra seule réséquer. Pour peu cependant que les deux surfaces présentent un aspect anormal, il sera prudent de les réséquer toutes deux, mais en enlevant le moins de substance possible du côté qui paraît le moins altéré.

Nous bornerons là les réflexions que nous a suggérées l'observation rapportée plus haut, car nous savons que l'ostéo-arthrite chronique non tuberculeuse doit faire l'objet d'une thèse prochaine. Nous nous résumerons en disant :

— Le genou peut être atteint d'une arthrite chronique non

tuberculeuse, de la variété ostéomyélitique de M. le professeur Tillaux.

— Les symptômes sont caractéristiques ; le diagnostic est relativement facile.

— Comme traitement, l'arthrectomie paraît devoir être insuffisante ; l'intervention rationnelle est la résection du genou.

— Cette résection peut être totale ou classique ; elle peut, le plus souvent, croyons-nous, être partielle, tibiale ou fémorale, suivant que l'ostéomyélite siège dans l'un ou l'autre os.

— La résection partielle est indiquée par le siège précis de la douleur ou, à l'ouverture de l'article, par l'aspect normal de l'une des surfaces, elle est, dans ce cas, suffisante pour obtenir la guérison et produit le raccourcissement minimum.

REVUE CRITIQUE

LA THÉORIE PARASITAIRE DU CANCER

par M. MAURICE CAZIN,
Chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Charité.

Dans les travaux multiples qui, pendant ces dernières années, ont eu comme but la démonstration de la théorie parasitaire du cancer, et qui sont d'ailleurs amplement justifiés par les découvertes importantes réalisées à l'aide de la bactériologie dans l'étude des problèmes les plus complexes de la pathologie générale, de nombreux expérimentateurs, s'efforçant de soumettre au contrôle de la bactériologie l'hypothèse de la nature infectieuse des néoplasies cancéreuses, se sont appliqués successivement à isoler des microbes divers dans les tumeurs malignes, et ont cherché à reproduire les néoplasmes au moyen de ces microorganismes ; d'autres ont espéré trouver la solution cherchée dans la constatation d'éléments particuliers qu'ils ont cru pouvoir considérer comme des parasites appartenant à la classe des sporozoaires ; d'autres enfin se sont attachés à multiplier les expériences de greffes et d'ino-

culations cancéreuses, et à contrôler les résultats déjà obtenus par leurs prédécesseurs. Les travaux qui se rapportent à la question de la nature parasitaire du cancer se divisent donc en trois groupes distincts, que nous allons examiner successivement, pour discuter les conclusions qu'il est actuellement permis d'en tirer. Nous nous bornerons à l'examen des faits récents qui sont venus s'ajouter aux faits anciennement connus, sans reproduire ici les considérations multiples qui, prises dans le domaine de la clinique ou dans celui de l'expérimentation, ont rendu vraisemblable l'hypothèse de la nature parasitaire du cancer, avant même que des essais directs aient été tentés pour arriver à une démonstration rigoureuse; ces considérations ont d'ailleurs été l'objet d'une étude publiée dans ce recueil par M. Ledoux-Lebard (1) et tous les faits anciens se rattachant à la question qui nous occupe y sont résumés d'une façon suffisamment complète pour que nous n'ayons pas à y revenir.

Théorie microbienne. — Harrison Cripps (2), Nedopil (3), Butlin, Ledoux-Lebard (4), J. Paget (5), etc., s'appuyant sur les analogies cliniques et anatomo-pathologiques des néoplasmes malins et des maladies microbiennes, avaient déjà manifesté une tendance à admettre l'origine microbienne du cancer, mais ils ne pouvaient invoquer aucun fait démonstratif en faveur de cette hypothèse. Ce n'est guère qu'en 1887 que commence la série des travaux dans lesquels différents expérimentateurs croient avoir découvert le microbe du cancer.

A cette époque, en effet, Rappin (6) isole par culture, des

(1) Ledoux-Lebard. Le cancer, maladie parasitaire. *Arch. gén. de médec.*, 1885, t. I, p. 413.

(2) Harrison Cripps. *Path. Soc. med. Times and Gaz.*, 14 mai 1881.

(3) Nedopil. Carcinom and Infection, *Medizinische Jahrbücher*, 1883, I Heft.

(4) Ledoux-Lebard, *loc. cit.*

(5) Paget, *Lancet*, 1887, n° 19.

(6) Rappin, Recherches sur l'étiologie des tumeurs malignes, Nantes, 1887.

carcinomes et des sarcomes, des microcoques assez analogues, il est vrai, à un des microbes de la suppuration. Presque en même temps, Scheuerlen (1) prétend avoir isolé et cultivé une bactérie spéciale du carcinome, et avoir, au moyen d'inoculations du liquide de culture, obtenu chez le chien la reproduction du néoplasme. Au même moment Schill (2) décrit également dans les tissus cancéreux et sarcomateux une bactérie qu'il a réussi à cultiver. Domingos Freire (3) découvre de son côté, dans le sang d'une cancéreuse, et cultive sur gélatine des masses zoogléiques qui donnent naissance à des bacilles, mélangés dans les cultures à des spores et à des zooglées. En inoculant ces cultures chez le cobaye, l'auteur de ces recherches aurait obtenu la production de tumeurs, pour lesquelles l'examen microscopique aurait démontré qu'il s'agissait de cancer encéphaloïde. Ne bornant pas là ses investigations, M. Domingos Freire, tout en confirmant les résultats obtenus par Scheuerlen et en contestant même à ce dernier son droit de priorité, annonce qu'il est parvenu à conférer aux animaux l'immunité contre le virus cancéreux en les vaccinant avec un virus atténué par le passage au travers d'organismes d'oiseaux. Dans le courant de la même année, Perrin et Barnabei Sanarelli (de Sienne) (4) signalent aussi dans le cancer la présence de microorganismes, et Francke (5) décrit un bacille du sarcome, qu'il différencie par certains caractères du bacille étudié dans le carcinome par Scheuerlen. Enfin, en 1890, Koubassoff (6) publie

(1) Scheuerlen, Die Aetiologie des Carcinoms, *Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin*, Nov. 1887 (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, n° 48, p. 1033.

(2) Schill, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 48; p. 1034.

(3) Domingos Freire, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1887.

(4) Cités par Senn, trad. Broca, p. 292.

(5) Francke, Ueber Ætiologie und Diagnose von Sarkom und Carcinom, *Münch. med. Wochenschrift*, 1887.

(6) Koubassoff. Die Mikroorganismen der krebsartigen Neubildungen, *Westnik obstschestwennoi Gigienii*, 1889, II. Anal. dans *Centr. f. Bakt.* 1890, VII, n° 10.

un travail dans lequel il dit avoir constamment rencontré et isolé dans le cancer un bâtonnet court qui, inoculé aux animaux, provoquerait dans les différents viscères abdominaux et dans les ganglions la formation de nodules histologiquement semblables au tissu cancéreux, d'après les examens de l'auteur.

A côté de ces résultats, considérés comme positifs par ces différents expérimentateurs, il convient de signaler les résultats négatifs auxquels sont arrivés dans le même ordre de recherches, Ballance et Shattock, (1), avec le carcinome, Pfeiffer (2), qui considère le bacille de Scheuerlen comme un saprophyte vulgaire, Baumgarten (3), qui établit un rapprochement entre ce même bacille et un bacille de la pomme de terre, Senger (4) qui a pu inoculer, sans résultat, à des chiens, des lapins, des souris et des pigeons, des cultures préparées par Scheuerlen lui-même, et enfin Schütz (5), qui a constaté plusieurs fois dans le carcinome diverses bactéries, mais qui considère ces faits comme purement accidentels et n'ayant rien à voir avec l'étiologie du cancer.

Tous ces faits négatifs ne diminueraient pas la valeur des faits positifs, si celle-ci était elle-même indiscutable ; malheureusement il n'en est rien, et l'on peut dire que, de tous les microbes signalés dans le cancer, aucun n'a pu être pris en considération ; aussi s'accorde-t-on généralement aujourd'hui avec Senger, Schütz, Ribbert (6), etc., pour n'attribuer qu'un

---

(1) Ballance et Shattock, *Brit. med. journal*, 29 oct. 1887, II, p. 929.

(2) Pfeiffer. Der Scheuerlensche Krebsbacillus ein Saprophyt. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 11, p. 203.

(3) Baumgarten. Ueber Scheuerlen's Carcinom-bacillus. *Centr. f. Bakt.*, t. III, n° 13, p. 397.

(4) Senger. Studien zur Ætiologie des Carcinoms, *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1888, p. 185.

(5) Schütz. Mikroskopische Carcinombefunde nebst ætiologischen und praktisch verwendbaren diagnostischen Ausblicken. Anal. dans *Cent. f. Bakt.*, 1891, IX, p. 703.

(6) Ribbert. Neue Arbeiten zür Ætiologie des Carcinoms, *Deutsche med. Wochenschr*, 1891, n° 5.

rôle secondaire, dans l'évolution des tumeurs malignes, à ceux de ces microorganismes dont la découverte n'a pas été uniquement le résultat d'une erreur de technique.

Théorie psorospermique. — Les résultats peu encourageants, qu'avaient donnés les essais entrepris en faveur de la théorie bactérienne du cancer, firent abandonner presque complètement les travaux dirigés dans ce sens, dès que l'attention fut attirée sur l'existence de parasites de la classe des sporozoaires, les coccidies, dans certaines affections de l'homme, notamment dans le molluscum contagiosum. Jusque dans ces dernières années, à part quelques faits considérés comme rares (1), il n'avait guère été question des sporozoaires en pathologie humaine. Depuis sept ans, au contraire, on a signalé chez l'homme des parasites de ce groupe dans un grand nombre d'organes, en particulier dans la plèvre (2), dans le mucus des voies aériennes au cours de la coqueluche(3), dans l'épithélium intestinal (Eimer), dans le foie (4), dans l'uretère (5), etc.

Le point de départ de la théorie psorospermique du cancer paraît avoir été le travail de Neisser (6) sur le molluscum contagiosum, que l'auteur considère comme représentant une véritable évolution épithéliomateuse due à la présence de parasites intracellulaires du groupe des coccidies, conformément à une opinion déjà émise par Bollinger et Virchow qui

(1) M. Cazin. Les Sporozoaires, *Sem. médic.*, 1891, p. 355.

(2) Pitres et Künstler. Sur une psorospermie trouvée dans une humeur pleurétique. *Journ. de Microgr.*, 1884.

(3) Deichler. Ueber parasitäre Protozoen in Keuchhustenauswürf. *Zeisch. f. wissensch. Zool.*, t. 43, I, 1886, et Weitere Mittheilungen, *Ibid.* t. 48, 1889, p. 303.

(4) Podwyssozki. Ueber Bedeutung der Coccidien in der Pathol. des Leber des Menschen. *Centr. f. Bakt.* 1889, t. VI, p. 41.

(5) Bland Sutton. *Pathol. Soc.* de Londres (*Bull. méd.*, 25 décembre 1890).

(6) Neisser. Ueber das epithelioma (sive molluscum contagiosum). Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syphilis, 1888, p. 553.

regardaient les *corpuscules du molluscum* comme des parasites du groupe des grégarines, que l'on sépare aujourd'hui des coccidies. Ainsi se trouvait ouverte une voie nouvelle, qui pouvait permettre d'espérer la démonstration de la théorie parasitaire du cancer, que les recherches bactériologiques avaient été impuissantes à établir, et ce n'était certainement pas sans des chances sérieuses de succès que l'on pouvait songer à s'engager dans cette voie, étant donnés les faits déjà connus, chez les animaux, sur l'action pathogène des sporozoaires, et notamment les faits signalés par MM. Arloing et Tripier (1), Silvestrini et Rivolta (2), qui avaient réussi à reproduire expérimentalement des lésions de nature manifestement psorospermique observées chez des poules.

L'année où paraissait le travail de Neisser, Pfeiffer (3) décrivait un cas de carcinome généralisé, dans lequel il avait étudié des éléments qu'il rapprochait des *microsporidies* qui sont, comme l'a montré M. Pasteur, la cause de la maladie des vers à soie. Cette observation de Pfeiffer paraît être la première qui renferme la description de sporozoaires dans un cancer épithélial.

Après Neisser, M. Darier (4) signale à son tour des coccidies dans une forme spéciale d'affection cutanée à laquelle il donne le nom de *psorospermose folliculaire végétante*, et, vers la même époque, MM. Malassez et Albarran (5) publient, dans deux cas d'épithélioma de la mâchoire, la description d'éléments qu'ils considèrent comme des parasites ayant une grande analogie avec les coccidies du foie du lapin et celles

---

(1) Arloing et Tripier. Lésions organiques de nature parasitaire chez le poulet. Transmission par la voie digestive à des animaux de même espèce. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.* 1873, t. II, p. 810.

(2) Silvestrini et Rivolta. *Giorn. di anat. fisiol. e patol. dei animali*, Pisa, 1873.

(3) Pfeiffer. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1888, III, 3.

(4) Darier. *C. r. Soc. de biol.*, 1889, et *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1889, n° 7, p. 597.

(5) Albarran. *C. r. Soc. de biol.*, 6 avril 1889.

que M. Darier a observées dans la psorospermose folliculaire végétante. Bientôt paraît un nouveau travail de M. Darier (1), attribuant le développement de la maladie de Paget à des coccidies spéciales envahissant l'épiderme, puis les canaux glandulaires, et se retrouvant enfin dans les lobes de l'épithéliome qui, tôt ou tard, succède aux lésions primitives.

La même année, Thoma (2) donne, à propos de carcinomes de l'intestin, de l'estomac et de la mamelle, la description de figures particulières qu'il a rencontrées dans les noyaux des cellules épithéliales et qu'il est disposé à considérer comme des coccidies. Enfin, en 1890, Nils Sjöbring (3) annonce qu'il a trouvé dans six cas de cancer du sein, dans un cancer du foie, et dans un cancer de la prostate, des sporozoaires qu'il range parmi les coccidies, ou plutôt dans un groupe voisin des coccidies, celui des *microsporidies*; de son côté M. Albarran (4) publie deux cas d'épithéliomes de la vessie, dans lesquels il décrit des psorospermies.

Toutes ces constatations et surtout les descriptions que renferment les différents travaux que nous venons de citer, au sujet des éléments considérés comme parasitaires, n'ont pas suffi à entraîner la conviction générale. Pour le molluscum contagiosum, plusieurs observateurs (5) sont venus contredire les affirmations de Neisser ; Piffard (6), notamment, regarde les corpuscules du molluscum contagiosum, non pas comme des parasites, mais comme des cellules dégénérées, reprenant ainsi l'opinion exprimée par MM. Cornil et Ranvier (7). La

---

(1) Darier. *C. r. Soc. de biol.*, et Wickham, *thèse de Paris*, 1890.

(2) Thoma. Ueber eigenartige parasitäre Organisme bei den Epithelzellen des Carcinomes. *Fortschr. d. Med.*, 1889, n° 11, p. 41.

(3) Nils Sjöbring. Ein parasitärer protozoartiger Organismus in Carcinomen. *Ibid.*, 1890, p. 529.

(4) Albarran. Congrès de méd. int., de Berlin, août 1890.

(5) Török et Tommasoli. Ueber das Wesen des Epithelioma contagiosum. *Monatshefte f. prakt. Dermat.*, X, n° 4, 1890.

(6) Piffard. Psorospermosis. *Journal of Cut. and Genito-urin. Diseases*, janvier 1891.

(7) Cornil et Ranvier. Histol. pathol., t. II, p. 828.

nature psorospermique de la maladie de Paget du mamelon est également mise en doute, et, dans une discussion qui a lieu sur ce sujet à la Société médicale et chirurgicale de Londres (1), M. G. Thin, contrairement aux assertions de MM. Bowlby et Hutchisson, qui confirment les descriptions de M. Darier, déclare qu'il considère les éléments, décrits comme des coccidies dans la maladie de Paget, comme des stades divers de dégénération des cellules épithéliales. En ce qui concerne les coccidies des cancers épithéliaux, une réaction très accentuée se produit également contre l'interprétation donnée à la signification des éléments décrits sous ce nom. M. Borrel (2) s'élève un des premiers contre la nature parasitaire de certaines formations que l'on rencontre dans les épithéliomes, et il les décrit simplement soit comme des éléments cellulaires en voie de dégénérescence, soit comme des éléments du tissu épithélial à évolution spéciale. Schütz (3), pour le carcinome, montre que certaines formes amœboïdes, observées notamment par Nils Sjöbring, se comportent vis-à-vis des colorants comme des globules rouges du sang, et rappelle que, d'après ses observations et celles de Klebs, on voit souvent, dans les carcinomes, les globules rouges sortir des vaisseaux, pénétrer dans les cellules et donner ainsi lieu à des productions d'aspect varié, qui peuvent être prises pour des parasites. Quant aux figures décrites comme des formes de multiplication, Schütz les regarde comme des modifications particulières des leucocytes. De son côté M. Cornil (4) étudiant les formes irrégulières des divisions indirectes des cellules épithéliomateuses, dessine et décrit quelques-unes

---

(1) Thin. *Soc. méd. et chirurg. de Londres*, 7 mai 1891 (*Merc. med.*, 1891, p. 258.

(2) Borrel. Sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes. *Arch. de méd. expérim.*, 1890.

(3) Schütz. Ueber die Protozoen und Coccidienartiger Mikroorganismen in Krebszellen. *Münch. med. Wochensch*, 1890, nº 35.

(4) Cornil. Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithéliome. *Journ. de l'anatom. et de la physiol.*, 1891, p. 97.

de ces formes variées, au sujet desquelles il met en garde les observateurs contre les interprétations erronées auxquelles on peut être conduit en les considérant comme des amibes ou des coccidies. Ribbert (1) met en doute la nature parasitaire des éléments qu'on trouve inclus dans un certain nombre de cellules des carcinomes, insistant sur les divergences qui existent dans les descriptions de ces pseudo-parasites ; en tout cas, ajoute-t-il, on n'a jamais fourni la preuve que ces éléments, s'ils sont vraiment des parasites vivants, soient en rapport avec l'origine du carcinome.

Dans un travail consacré à l'étude des épithéliomes, M. Fabre-Domergue (2) exprime une opinion contraire à celle de MM. Malassez et Albarran, et ne voit que des modifications des cellules épithéliales dans les formations décrites par ces auteurs. Ajoutons enfin que M. Pilliet (3) a signalé chez le fœtus, dans le gland et le thymus, des cellules en dégénérescence rappelant morphologiquement les figures qui ont été assimilées aux coccidies dans les épithéliomes.

Dans un travail récent (4), nous avons, M. le professeur Duplay et moi, résumé les résultats des examens de soixante cancers épithéliaux environ, dans lesquels nous nous étions attachés spécialement à étudier les éléments d'apparence parasitaire qu'on signalait dans le cancer. Pour vérifier les assertions relatives à la présence de coccidies dans les cancers épithéliaux, il nous paraissait indispensable de rechercher si les productions parasitaires décrites dans ces tumeurs présentaient réellement les traits principaux de l'évolution des coccidies, qui comprend deux périodes distinctes : 1° une

(1) Ribbert. *Loc. cit.*

(2) Fabre-Domergue. Sur la signification des coccidies que l'on rencontre dans les néoplasmes. *Congrès français de chirurgie*, Paris, avril 1891.

(3) Pilliet. Sur quelques formes de dégénérescence épithéliale rappelant les coccidies. *Trib. méd.* 1891, p. 360.

(4) S. Duplay et M. Cazin. Recherches sur la nature parasitaire du cancer, *Congrès internat. d'hygiène*, Londres, août 1891 (*Sem. méd.* 1891, p. 349).

période d'accroissement ou de végétation, pendant laquelle les parasites revêtent simplement une forme amœboïde; 2° une période de reproduction correspondant à l'enkystement des masses amœboïdes, suivi de la formation, à l'intérieur de chaque kyste, de spores qui donnent elles-mêmes naissance à des corps falciformes, destinés à prendre ultérieurement la forme amœboïde. Nous avons pu observer sur nos préparations toute une série de figures qui pouvaient faire songer à des parasites enkystés, et en particulier aux coccidies, pendant les stades qui précèdent la période de reproduction, mais, en aucun cas, il ne nous a été possible de distinguer des formations qui pussent être considérées comme correspondant à des formes de reproduction; nous pouvions donc déjà en conclure que, même dans le cas où il aurait été démontré qu'il s'agissait réellement d'organismes parasitaires, rien n'autorisait à placer ces organismes parmi les coccidies. Or la nature parasitaire des pseudo-coccidies du cancer est loin d'être démontrée, et les éléments qui, dans la plupart des tumeurs examinées par nous, ont attiré notre attention par leur ressemblance avec les diverses formations parasitaires décrites dans les cancers épithéliaux, nous ont paru être le résultat soit de divisions indirectes irrégulières (Cornil), soit de dégénérescences cellulaires, soit enfin d'une évolution cellulaire spéciale, qui, dans les épithéliomes pavimenteux lobulés, est en rapport avec la formation des globes épidermiques, comme l'a fait remarquer M. Fabre-Domergue (1). Nous devons ajouter que dans une communication faite au dernier Congrès de Londres, M. Shéridan Delépine (2) aboutit également à une conclusion négative, en ce qui concerne la nature parasitaire des corps pseudo-psorospermiques qu'on rencontre dans les tumeurs épithéliales.

Pour en finir avec l'énumération des parasites qui ont été signalés dans le cancer, nous dirons quelques mots des *corps*

---

(1) Fabre-Domergue. *Loc. cit.*

(2) Sheridan Delépine. *Congrès international d'hygiène*, Londres, août 1891.

à fuchsine, qui ont été décrits par Russell (1) comme des champignons caractéristiques du cancer, et dont nous contestons formellement, M. le professeur Duplay et moi (2), la nature parasitaire. Au moment même où Russell publiait son travail, l'un de nous (3) décrivait en effet une forme de dégénérescence cellulaire, qui s'observe fréquemment dans diverses lésions irritatives chroniques du tissu conjonctif et qui est caractérisée par la formation de globes hyalins présentant une affinité spéciale pour certains réactifs colorants, et en particulier pour le krystalviolet de Kühne et pour la safranine, employée suivant un procédé recommandé par M. Vincent(4) dans l'étude des pseudo-coccidies des épithéliomes. Nous avons repris l'étude de ces globes hyalins, qui nous paraissaient avoir la plus grande ressemblance avec les organismes de Russell, et, en leur appliquant la méthode de coloration par la fuchsine et le vert d'iode, indiquée par cet auteur, nous avons pu nous convaincre que les corps à fuchsine de l'observateur anglais n'étaient pas autre chose que les résultats de la dégénérescence étudiée par nous. A part quelques exceptions, qui, pour lui, étaient imputables à des erreurs de diagnostic ou à des contaminations accidentelles, Russell disait n'avoir guère rencontré ces corpuscules que dans des épithéliomes et il en concluait qu'il s'agissait d'éléments caractéristiques du cancer. Or nous avons rencontré ces corps non seulement dans les épithéliomes, où ils existent, en effet, très fréquemment, mais aussi dans des tissus pathologiques non cancéreux (5), notamment dans des tissus tuberculeux, comme l'a signalé également M. Letulle (6). Ces productions, qui,

---

(1) Russell. *British medical journal*, décembre 1890.

(2) S. Duplay et M. Cazin. *Loc cit.*

(3) M. Cazin. Contribution à l'étude des dégénérescences cellulaires. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, décembre 1890.

(4) Vincent. Sur la présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'épithélioma pavimenteux. *Soc. de biol.*, mars 1890.

(5) M. Cazin. *Bull. Soc. anat.*, 15 mai 1891.

(6) Letulle. Dégénérescence hyaline des cellules, *ibid.*

d'ailleurs, ne sont pas parasitaires, ne sont donc pas non plus caractéristiques du cancer. Dans un travail récent, M. le professeur Nepveu (1) a d'ailleurs confirmé pleinement notre opinion, ajoutant aux faits déjà signalés d'autres faits des plus intéressants, relativement à l'origine des corps à fuchsine, qui, d'après ses observations, proviennent tantôt de la mise en liberté des noyaux prolifères des leucocytes, tantôt de la destruction des globules rouges, tantôt et plus souvent encore des cellules endothéliales des lymphatiques.

En résumé, pour ce qui concerne la nature psorospermique du cancer, les partisans de cette théorie, réduits à des faits d'observation directe qui sont justiciables des interprétations les plus contradictoires, n'ont pas fourni d'arguments assez démonstratifs à l'appui de leur opinion. On ne peut invoquer, comme une objection irréfutable contre la nature parasitaire des éléments qui font l'objet de la controverse actuelle, le fait qu'on n'a pas réussi à les cultiver, ni à les inoculer aux animaux, attendu que, si ces éléments sont vraiment des parasites, ce dont il est permis de douter, il ne s'agit pas, en tout cas, d'organismes qui doivent forcément se comporter comme des bactéries, vis-à-vis des méthodes que nous appliquons aujourd'hui à l'étude des schizophytes. Actuellement le point faible de la conception psorospermique du cancer réside donc surtout dans l'absence complète de formes de reproduction, absolument indiscutables, de ces pseudo-parasites, à l'intérieur des tissus cancéreux.

Si ces éléments sont des parasites, et s'ils jouent un rôle actif dans l'évolution des néoplasmes épithéliaux, ils doivent, en effet, se multiplier au sein même des tumeurs cancéreuses, attendu que les nombreuses productions pseudo-psorospermiques qu'on observe dans ces tumeurs ne peuvent pas être toutes des parasites venus du dehors, et l'accroissement des néoplasmes doit être précisément en rapport avec l'activité de la multiplication de ces éléments, d'où il résulte

(1) Nepveu. *C. r. du congrès de l'Ass. franç. pour l'avanc. des sc.*, Marseille, septembre 1891 (*Sem. médic.*, 1891, p. 301).

qu'on devrait y rencontrer sans peine de nombreuses formes de reproduction. Cette lacune essentielle, dans les constatations dont nous discutons la signification, pourrait au besoin s'expliquer par l'existence d'un mode de multiplication que nous ne connaissons pas, mais il ne faudrait pas alors se contenter de cette hypothèse, il faudrait, avant tout, nous en fournir la preuve, et, tant que cette preuve n'aura pas été donnée, nous sommes en droit de considérer la théorie de la nature psorospermique des cancers épithéliaux comme ne reposant sur aucun fait rigoureusement établi.

Les greffes cancéreuses. — Ainsi que nous venons de le voir, les recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques exécutées dans ces dernières années, n'ont pas réussi à nous démontrer la nature parasitaire du cancer ; il nous reste à examiner les résultats qu'ont donnés, dans la même période de temps, les recherches expérimentales qui ont été dirigées dans le but d'établir la transmissibilité du cancer, au moyen de greffes ou d'inoculations directes, et qu'on invoque souvent à l'appui de la théorie parasitaire du cancer, bien que les faits positifs qu'elles ont pu fournir ne doivent pas être considérés comme une démonstration de la nature parasitaire des néoplasmes cancéreux.

Nous n'essayerons pas de donner la liste complète des tentatives qui, depuis plus d'un siècle, ont été faites dans le sens que nous venons d'indiquer, et il nous suffira de résumer les principales reeherches exécutées à ce sujet, recherches qui peuvent être divisées en trois séries, suivant qu'elles ont eu pour but de transmettre un cancer : 1° de l'homme aux animaux ; 2° d'un individu d'une espèce animale, à un autre individu de la même espèce ; 3° d'une partie d'un individu cancéreux à une autre partie du même individu.

1° *Transmission du cancer de l'homme aux animaux, ou des animaux à d'autres animaux d'espèce différente.* — L'idée de transmettre aux animaux une tumeur cancéreuse de l'homme est loin d'être nouvelle, si l'on en juge par les essais de

Peyrilhe (1), qui, en 1773, inoculait à un chien du suc cancéreux et n'obtenait qu'une ulcération locale sans reproduction de la tumeur. Bien d'autres expérimentateurs, après Peyrilhe, ont renouvelé ces tentatives, soit en faisant ingérer aux animaux des matières cancéreuses, soit en pratiquant des greffes dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les masses musculaires, le péritoine ou différents organes, soit en injectant dans les veines, après ou sans filtration préalable, du suc cancéreux ou des liquides obtenus en broyant des fragments de tumeurs dans du sérum sanguin ou tout autre liquide additionnel. Avec l'une ou l'autre de ces méthodes, Dupuytren, Valentin, Vogel, Weber, Dubuisson, Hyvert, Chatin, Hénocque et Leroy, Doutrelepont, Billroth, Lebert et O. Wyss, et plus récemment Senger (2), Senn (3), Villemin (4), Shattock et Ballance (5), etc., n'ont eu que des résultats négatifs. Par contre, dans un nombre de cas comparativement très restreint, quelques expérimentateurs ont obtenu des résultats qui ont pu être regardés comme positifs. On connaît les cas anciens, partout cités, qu'ont rapportés les auteurs suivants : Langenbeck, qui, deux mois après une injection intraveineuse de suc cancéreux, a trouvé dans les poumons, chez deux chiens, de petits noyaux dans lesquels il dit avoir constaté des cellules cancéreuses ; Follin et Lebert qui, *quinze jours* seulement après une injection du même genre, ont cru pouvoir considérer comme des noyaux cancéreux, de petites granulations qu'ils avaient rencontrées, chez le chien injecté, dans les poumons, le foie et le cœur ; Cohn, qui eut un résultat analogue, également après *quinze jours*, chez un chien auquel il avait injecté le suc d'un cancer colloïde ;

(1) Cité par Villemin, *Moniteur médical*, 1890.

(2) Senger. Studien zur Ætiologie des Carcinoms. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1888, p. 185.

(3) Senn. Bactériologie chirurgicale, trad. Broca, 1890, p. 295.

(4) Villemin. *Loc. cit.*

(5) Shattock et Ballance. *Congrès intern. d'hyg.*, *Londres*, août 1891.

Goujon qui, ayant greffé, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye et d'un rat, de petits fragments cancéreux, observa chez l'un, après soixante jours, une tumeur grosse comme une amande, adhérente au sternum, et indépendante du point d'inoculation, et chez l'autre, après vingt-cinq jours, une tumeur bilobée, grosse comme un pois, siégeant au point d'inoculation et entièrement formée de *cellules épithéliales*. Enfin Quinquaud, après des expériences multiples, aurait obtenu un fait positif, chez un cobaye sur lequel il avait pratiqué une inoculation sous-cutanée d'un cancer du foie, et qui, au trente-sixième jour, présentait dans les poumons et dans le foie, de *petites masses miliaires jaunâtres ou caséeuses*, renfermant des *éléments identiques à ceux du tissu inoculé*.

Il n'est guère possible d'apprécier aujourd'hui la valeur de ces résultats, étant données les conditions très diverses dans lesquelles ils ont pu être obtenus à une époque où l'on n'employait pas les précautions rigoureuses qui nous paraissent aujourd'hui indispensables, et surtout en présence des renseignements trop vagues que nous possédons sur l'examen microscopique des productions pathologiques constatées chez les animaux qui avaient servi aux expériences. Dans des recherches relativement récentes, Schweninger (1881) (1) a pu reconnaître que les fragments de tumeurs, qu'il greffait dans le tissu cellulaire sous-cutané des animaux, contractaient des adhérences avec les tissus environnants, continuaient à vivre, et même augmentaient de volume par prolifération, mais, après un certain temps, diminuaient au contraire de volume, par suite de la résorption atrophique des produits greffés et finalement disparaissaient complètement. Plus récemment encore, Klebs (2) a inclus dans la cavité péritonéale de rats, des fragments de carcinome, qu'il a pu retrouver, souvent même augmentés de volume, chez la moitié des animaux mis en expérience et sacrifiés après un espace de temps variant entre trois

(1) Cité dans Villemin, *Loc. cit.*

(2) Klebs. Ueber das Wesen und die Erkennung der Carcinombildung. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1890. N° 32.

et cent quatre-vingt-huit jours ; mais dans aucun cas il n'a observé de généralisation, et, d'après les conclusions qu'il a pu tirer de l'examen histologique des fragments greffés, il ne s'agissait nullement d'un processus infectieux, mais simplement d'un processus de transplantation ; il y avait eu un transport de cellules, sans aucune action parasitaire.

En résumé, dans les très nombreux essais de transmission du cancer de l'homme aux animaux, aucun résultat indiscutablement positif ne peut être invoqué en faveur de la réceptivité des animaux pour les produits cancéreux provenant de l'homme, et on peut en dire autant pour les essais qui ont été faits, en plus petit nombre, il est vrai, sur la transmission pe cancers d'animaux à d'autres animaux d'espèce différente.

2° Transmission du cancer d'un individu d'une espèce animale à un autre individu de la même espèce. — Les résultats des recherches poursuivies dans le but d'établir la transmissibilité des néoplasmes cancéreux d'un individu à un autre, dans une même espèce animale, ont évidemment une portée beaucoup plus grande que les résultats des expériences dans lesquelles on a simplement cherché à transmettre aux animaux un cancer humain, et doivent être considérés comme étant beaucoup plus propres à nous éclairer sur la nature des néoplasmes cancéreux, qui peuvent être véritablement infectieux pour une espèce sans être transmissibles à d'autres espèces.

A côté des faits négatifs obtenus par Jeannel, Doutrelepont, Leblanc, Paul Bert, Senn (1), Rinne (2) (du chien au chien), Paul Bert (du chat au chat), etc., nous devons citer un certain nombre de résultats positifs. Les uns sont anciens (Goujon, transplantation chez un cobaye d'un fragment de cancer épithélial de cobaye, suivie de généralisation en *quinze jours* ; Klencke, tumeur mélanique locale obtenue chez un cheval, quatre mois après une inoculation sous-cuta-

(1) Senn. *Loc. cit.*, p. 296.

(2) Rinne. 18e *congrès de la Soc. allem. de chirurgie*, Berlin, avril 1889.

née de suc cancéreux pigmentaire provenant d'une jument(1). D'autres faits sont plus récents et méritent de nous arrêter plus longuement.

Wehr (2) a greffé dans le tissu cellulaire sous-cutané de 26 chiens, des fragments de carcinome du prépuce ou du vestibule vulvaire, provenant d'animaux de la même espèce. Une seule fois l'expérience paraît avoir réussi, un des chiens étant mort de carcinome généralisé. Hanau (3) a inoculé un carcinome de rat à deux autres rats *vieux*, dans une de leurs tuniques vaginales ; l'un de ces animaux est mort, sept semaines après, d'une carcinomatose péritonéale, avec généralisation aux ganglions de l'aisselle et de l'aine, et l'autre, un peu plus tard, a succombé également à des lésions semblables. Pfeiffer (4), dans une expérience dont nous n'avons pu nous procurer la description complète, parle d'un succès obtenu par la transplantation d'un cancer mélanique d'une souris sur une autre souris.

Ces faits sont évidemment des plus intéressants, mais ils seraient autrement instructifs, si les expérimentateurs qui ont été assez heureux pour les observer, avaient cherché à obtenir, avec les tumeurs expérimentales, le passage en série sur d'autres animaux de la même espèce ; cet essai a précisément été fait, tout récemment, par MM. Eiselsberg et Morau. M. Eiselsberg (5) a, en effet, inoculé à un rat une tumeur expérimentale obtenue également chez un rat par transplantation d'un fibro-sarcome provenant d'un animal de la même espèce ; cette seconde expérience n'a donné aucun résultat ; mais l'insuccès peut, dans ce cas, être attribué à ce fait, que

---

(1) Ledoux-Lebard. *Loc. cit.*, p. 432.

(2) Wehr. *Deutscher Chirurgen-Congress*, 1888 et 1889, et *Arch. f. Klin. Chir.*, 1889, XXXIX, p. 226.

(3) Hanau. *Deutscher Chirurgen-Congress*, Berlin, 1889.

(4) Pfeiffer. *Centr. f. Bakt*, 1890, p. 802.

(5) Eiselsberg. Ueber einen Fall von erfolgreichen Transplantation eines Fibrosarkoms bei Ratten. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1890. N° 48, p. 927.

l'inoculation avait pu être faite seulement douze heures après la mort de l'animal porteur de la tumeur expérimentale. Les expériences faites en série par M. Morau (1) sur des souris, ont eu comme point de départ une tumeur spontanée de la souris. En mai 1891, M. Morau avait pratiqué trois séries d'inoculations, comprenant dix-huit animaux, et avait obtenu dans l'aine et dans l'aisselle, après injection sous-cutanée de suc néoplasique, la production de tumeurs expérimentales présentant tous les caractères de la tumeur primitive, qui était histologiquement un *épithélioma cylindrique*. Ces expériences ont une grande importance, car ce sont les premières qui aient été faites d'une façon systématique pour démontrer la transmissibilité du néoplasme d'un individu à un autre individu de la même espèce, et, les résultats auxquels elles ont abouti ne sauraient être considérés, de même que dans les expériences isolées, comme pouvant être attribués aussi bien à un développement spontané de la néoplasie qu'à l'inoculation elle-même.

Avant d'examiner les conclusions qu'on peut essayer de tirer des faits expérimentaux que nous venons de résumer, nous devons rappeler les tentatives de greffes cancéreuses qui ont été faites chez l'homme.

3° Transmission du cancer d'un point du corps à un autre, chez un individu cancéreux. — Déjà Alibert avait expérimenté sur lui-même, sur Biett et trois autres personnes, l'action des inoculations cancéreuses, et il avait échoué dans tous ses essais. Ce procédé expérimental, qu'on peut appliquer à soi-même, mais qu'on ne saurait étendre à ses semblables, n'a heureusement pas donné lieu à des recherches ultérieures, et, en tout cas, si pareille tentative s'est jamais renouvelée, aucun résultat n'a été livré à la publicité. On s'est contenté de greffer sur les cancéreux, en différents points du corps, des fragments de leur propre cancer; les résultats de ces expériences n'ont d'ailleurs rien ajouté à ce que nous savions

(1) Morau. *Soc. de biol.*, 2 mai 1891.

déjà, mais nous devons les mentionner, avant de clore la liste des recherches expérimentales qui se rattachent à l'étude du cancer.

Hahn (1), chez une femme atteinte d'une récidive inopérable de cancer du sein, enleva quelques-uns des nodules cutanés qui se trouvaient disséminés autour de la masse principale, les greffa dans des plaies faites sur le sein opposé, et vit, un mois plus tard, se produire autour de ces greffes de petits nodules qui présentaient exactement la structure du vrai carcinome. Dans un des deux faits publiés récemment par M. le professeur Cornil (2), un petit fragment de sarcome fasciculé du sein, inséré par un chirurgien anonyme dans le sein opposé, fut extirpé par ce chirurgien, deux mois après ; il avait alors le volume d'une amande, et avait provoqué dans les tissus environnants un commencement de propagation du tissu sarcomateux. D'autre part Senn (3) a, chez un individu atteint d'un vaste carcinome de la jambe, transplanté un fragment du néoplasme, gros comme un noyau de pêche, dans le tissu sous-cutané de la face postérieure de la jambe ; il a observé seulement de l'infiltration autour de la greffe, pendant les premiers jours, et, finalement, la résorption a été complète, après quatre semaines.

Les faits positifs que nous venons de citer ne font que confirmer la possibilité de l'auto-inoculabilité du cancer, déjà suffisamment établie par de nombreux faits cliniques, et ils ne nous apprennent rien sur la nature même du cancer ; nous n'avons donc pas à y insister. Quant aux résultats obtenus dans les expériences de transmission du cancer d'un individu d'une espèce animale à un individu d'une espèce différente, nous avons vu qu'ils ne comportaient aucun fait positif suffisamment établi. Pour chercher à dégager une conclusion des recherches expérimentales entreprises sur le cancer dans ces

(1) Hahn. Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut. *Berl. klin. Wochenschrift*, 4 mai 1888, p. 413.

(2) Cornil, *Acad. de méd.*, 23 juin 1891.

(3) Senn. *Loc. cit*, p. 296.

dernières années, il ne nous reste par conséquent qu'à envisager les résultats se rapportant aux essais de transmission d'un individu d'une espèce animale à un autre individu de la même espèce. Ces résultats comprennent, en effet, des faits positifs du plus grand intérêt, et ils suffisent déjà à établir la possibilité de la transmission des néoplasmes malins d'un individu à un autre, dans une même espèce animale. Mais ils ne nous apprennent pas le mécanisme intime de cette transmission, et tout en étant évidemment favorables à la théorie parasitaire du cancer, ils n'apportent aucune preuve à l'appui de cette théorie; d'autre part, les arguments des partisans de la théorie opposée, si bien exposés dans le remarquable travail que M. Brault a publié sur ce sujet (1), n'en conservent pas moins toute leur valeur, car il n'y a rien dans ces résultats qui puisse être considéré comme incompatible avec la conception de la nature des tumeurs considérée comme indépendante d'une action parasitaire. Dans toutes ces expériences, on n'a, en effet, pas fait autre chose qu'inoculer, par une voie quelconque, des cellules cancéreuses, avec ou sans les agents infectieux de nature parasitaire dont on soupçonne l'existence. On pourrait donc soutenir que ce sont les cellules cancéreuses qui ont été les seuls agents de l'infection, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'action d'agents parasitaires que l'on ne connaît pas. D'autre part, on doit reconnaître que l'étude anatomo-pathologique des maladies parasitaires n'a pas encore répondu à l'un des principaux arguments des adversaires de la doctrine parasitaire du cancer, en nous montrant que, dans certains cas, des parasites sont capables de déterminer dans les tissus des réactions différentes des réactions inflammatoires, c'est-à-dire susceptibles d'aboutir, par exemple, à une néoformation de tissu épithélial ou de tissu cartilagineux nettement différencié. Si l'on ajoute ce fait aux considérations précédentes, on doit en conclure que la question de la nature du cancer est encore à résoudre entièrement. Les nombreuses recherches

(1) Brault. *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. II.

déjà, mais nous devons les mentionner, avant de clore la liste des recherches expérimentales qui se rattachent à l'étude du cancer.

Hahn (1), chez une femme atteinte d'une récidive inopérable de cancer du sein, enleva quelques-uns des nodules cutanés qui se trouvaient disséminés autour de la masse principale, les greffa dans des plaies faites sur le sein opposé, et vit, un mois plus tard, se produire autour de ces greffes de petits nodules qui présentaient exactement la structure du vrai carcinome. Dans un des deux faits publiés récemment par M. le professeur Cornil (2), un petit fragment de sarcome fasciculé du sein, inséré par un chirurgien anonyme dans le sein opposé, fut extirpé par ce chirurgien, deux mois après ; il avait alors le volume d'une amande, et avait provoqué dans les tissus environnants un commencement de propagation du tissu sarcomateux. D'autre part Senn (3) a, chez un individu atteint d'un vaste carcinome de la jambe, transplanté un fragment du néoplasme, gros comme un noyau de pêche, dans le tissu sous-cutané de la face postérieure de la jambe ; il a observé seulement de l'infiltration autour de la greffe, pendant les premiers jours, et, finalement, la résorption a été complète, après quatre semaines.

Les faits positifs que nous venons de citer ne font que confirmer la possibilité de l'auto-inoculabilité du cancer, déjà suffisamment établie par de nombreux faits cliniques, et ils ne nous apprennent rien sur la nature même du cancer ; nous n'avons donc pas à y insister. Quant aux résultats obtenus dans les expériences de transmission du cancer d'un individu d'une espèce animale à un individu d'une espèce différente, nous avons vu qu'ils ne comportaient aucun fait positif suffisamment établi. Pour chercher à dégager une conclusion des recherches expérimentales entreprises sur le cancer dans ces

(1) Hahn. Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut. *Berl. klin. Wochenschrift*, 4 mai 1888, p. 413.

(2) Cornil, *Acad. de méd.*, 23 juin 1891.

(3) Senn. *Loc. cit*, p. 296.

dernières années, il ne nous reste par conséquent qu'à envisager les résultats se rapportant aux essais de transmission d'un individu d'une espèce animale à un autre individu de la même espèce. Ces résultats comprennent, en effet, des faits positifs du plus grand intérêt, et ils suffisent déjà à établir la possibilité de la transmission des néoplasmes malins d'un individu à un autre, dans une même espèce animale. Mais ils ne nous apprennent pas le mécanisme intime de cette transmission, et tout en étant évidemment favorables à la théorie parasitaire du cancer, ils n'apportent aucune preuve à l'appui de cette théorie; d'autre part, les arguments des partisans de la théorie opposée, si bien exposés dans le remarquable travail que M. Brault a publié sur ce sujet (1), n'en conservent pas moins toute leur valeur, car il n'y a rien dans ces résultats qui puisse être considéré comme incompatible avec la conception de la nature des tumeurs considérée comme indépendante d'une action parasitaire. Dans toutes ces expériences, on n'a, en effet, pas fait autre chose qu'inoculer, par une voie quelconque, des cellules cancéreuses, avec ou sans les agents infectieux de nature parasitaire dont on soupçonne l'existence. On pourrait donc soutenir que ce sont les cellules cancéreuses qui ont été les seuls agents de l'infection, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'action d'agents parasitaires que l'on ne connaît pas. D'autre part, on doit reconnaître que l'étude anatomo-pathologique des maladies parasitaires n'a pas encore répondu à l'un des principaux arguments des adversaires de la doctrine parasitaire du cancer, en nous montrant que, dans certains cas, des parasites sont capables de déterminer dans les tissus des réactions différentes des réactions inflammatoires, c'est-à-dire susceptibles d'aboutir, par exemple, à une néoformation de tissu épithélial ou de tissu cartilagineux nettement différencié. Si l'on ajoute ce fait aux considérations précédentes, on doit en conclure que la question de la nature du cancer est encore à résoudre entièrement. Les nombreuses recherches

(1) Brault. *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. II.

déjà, mais nous devons les mentionner, avant de clore la liste des recherches expérimentales qui se rattachent à l'étude du cancer.

Hahn (1), chez une femme atteinte d'une récidive inopérable de cancer du sein, enleva quelques-uns des nodules cutanés qui se trouvaient disséminés autour de la masse principale, les greffa dans des plaies faites sur le sein opposé, et vit, un mois plus tard, se produire autour de ces greffes de petits nodules qui présentaient exactement la structure du vrai carcinome. Dans un des deux faits publiés récemment par M. le professeur Cornil (2), un petit fragment de sarcome fasciculé du sein, inséré par un chirurgien anonyme dans le sein opposé, fut extirpé par ce chirurgien, deux mois après ; il avait alors le volume d'une amande, et avait provoqué dans les tissus environnants un commencement de propagation du tissu sarcomateux. D'autre part Senn (3) a, chez un individu atteint d'un vaste carcinome de la jambe, transplanté un fragment du néoplasme, gros comme un noyau de pêche, dans le tissu sous-cutané de la face postérieure de la jambe ; il a observé seulement de l'infiltration autour de la greffe, pendant les premiers jours, et, finalement, la résorption a été complète, après quatre semaines.

Les faits positifs que nous venons de citer ne font que confirmer la possibilité de l'auto-inoculabilité du cancer, déjà suffisamment établie par de nombreux faits cliniques, et ils ne nous apprennent rien sur la nature même du cancer ; nous n'avons donc pas à y insister. Quant aux résultats obtenus dans les expériences de transmission du cancer d'un individu d'une espèce animale à un individu d'une espèce différente, nous avons vu qu'ils ne comportaient aucun fait positif suffisamment établi. Pour chercher à dégager une conclusion des recherches expérimentales entreprises sur le cancer dans ces

(1) Hahn. Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut. *Berl. klin. Wochenschrift*, 4 mai 1888, p. 413.

(2) Cornil, *Acad. de méd.*, 23 juin 1891.

(3) Senn. *Loc. cit*, p. 296.

dernières années, il ne nous reste par conséquent qu'à envisager les résultats se rapportant aux essais de transmission d'un individu d'une espèce animale à un autre individu de la même espèce. Ces résultats comprennent, en effet, des faits positifs du plus grand intérêt, et ils suffisent déjà à établir la possibilité de la transmission des néoplasmes malins d'un individu à un autre, dans une même espèce animale. Mais ils ne nous apprennent pas le mécanisme intime de cette transmission, et tout en étant évidemment favorables à la théorie parasitaire du cancer, ils n'apportent aucune preuve à l'appui de cette théorie; d'autre part, les arguments des partisans de la théorie opposée, si bien exposés dans le remarquable travail que M. Brault a publié sur ce sujet (1), n'en conservent pas moins toute leur valeur, car il n'y a rien dans ces résultats qui puisse être considéré comme incompatible avec la conception de la nature des tumeurs considérée comme indépendante d'une action parasitaire. Dans toutes ces expériences, on n'a, en effet, pas fait autre chose qu'inoculer, par une voie quelconque, des cellules cancéreuses, avec ou sans les agents infectieux de nature parasitaire dont on soupçonne l'existence. On pourrait donc soutenir que ce sont les cellules cancéreuses qui ont été les seuls agents de l'infection, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'action d'agents parasitaires que l'on ne connaît pas. D'autre part, on doit reconnaître que l'étude anatomo-pathologique des maladies parasitaires n'a pas encore répondu à l'un des principaux arguments des adversaires de la doctrine parasitaire du cancer, en nous montrant que, dans certains cas, des parasites sont capables de déterminer dans les tissus des réactions différentes des réactions inflammatoires, c'est-à-dire susceptibles d'aboutir, par exemple, à une néoformation de tissu épithélial ou de tissu cartilagineux nettement différencié. Si l'on ajoute ce fait aux considérations précédentes, on doit en conclure que la question de la nature du cancer est encore à résoudre entièrement. Les nombreuses recherches

(1) Brault. *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. II.

déjà, mais nous devons les mentionner, avant de clore la liste des recherches expérimentales qui se rattachent à l'étude du cancer.

Hahn (1), chez une femme atteinte d'une récidive inopérable de cancer du sein, enleva quelques-uns des nodules cutanés qui se trouvaient disséminés autour de la masse principale, les greffa dans des plaies faites sur le sein opposé, et vit, un mois plus tard, se produire autour de ces greffes de petits nodules qui présentaient exactement la structure du vrai carcinome. Dans un des deux faits publiés récemment par M. le professeur Cornil (2), un petit fragment de sarcome fasciculé du sein, inséré par un chirurgien anonyme dans le sein opposé, fut extirpé par ce chirurgien, deux mois après ; il avait alors le volume d'une amande, et avait provoqué dans les tissus environnants un commencement de propagation du tissu sarcomateux. D'autre part Senn (3) a, chez un individu atteint d'un vaste carcinome de la jambe, transplanté un fragment du néoplasme, gros comme un noyau de pêche, dans le tissu sous-cutané de la face postérieure de la jambe ; il a observé seulement de l'infiltration autour de la greffe, pendant les premiers jours, et, finalement, la résorption a été complète, après quatre semaines.

Les faits positifs que nous venons de citer ne font que confirmer la possibilité de l'auto-inoculabilité du cancer, déjà suffisamment établie par de nombreux faits cliniques, et ils ne nous apprennent rien sur la nature même du cancer ; nous n'avons donc pas à y insister. Quant aux résultats obtenus dans les expériences de transmission du cancer d'un individu d'une espèce animale à un individu d'une espèce différente, nous avons vu qu'ils ne comportaient aucun fait positif suffisamment établi. Pour chercher à dégager une conclusion des recherches expérimentales entreprises sur le cancer dans ces

(1) Hahn. Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut. *Berl. klin. Wochenschrift*, 4 mai 1888, p. 413.

(2) Cornil, *Acad. de méd.*, 23 juin 1891.

(3) Senn. *Loc. cit*, p. 296.

dernières années, il ne nous reste par conséquent qu'à envisager les résultats se rapportant aux essais de transmission d'un individu d'une espèce animale à un autre individu de la même espèce. Ces résultats comprennent, en effet, des faits positifs du plus grand intérêt, et ils suffisent déjà à établir la possibilité de la transmission des néoplasmes malins d'un individu à un autre, dans une même espèce animale. Mais ils ne nous apprennent pas le mécanisme intime de cette transmission, et tout en étant évidemment favorables à la théorie parasitaire du cancer, ils n'apportent aucune preuve à l'appui de cette théorie; d'autre part, les arguments des partisans de la théorie opposée, si bien exposés dans le remarquable travail que M. Brault a publié sur ce sujet (1), n'en conservent pas moins toute leur valeur, car il n'y a rien dans ces résultats qui puisse être considéré comme incompatible avec la conception de la nature des tumeurs considérée comme indépendante d'une action parasitaire. Dans toutes ces expériences, on n'a, en effet, pas fait autre chose qu'inoculer, par une voie quelconque, des cellules cancéreuses, avec ou sans les agents infectieux de nature parasitaire dont on soupçonne l'existence. On pourrait donc soutenir que ce sont les cellules cancéreuses qui ont été les seuls agents de l'infection, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'action d'agents parasitaires que l'on ne connaît pas. D'autre part, on doit reconnaître que l'étude anatomo-pathologique des maladies parasitaires n'a pas encore répondu à l'un des principaux arguments des adversaires de la doctrine parasitaire du cancer, en nous montrant que, dans certains cas, des parasites sont capables de déterminer dans les tissus des réactions différentes des réactions inflammatoires, c'est-à-dire susceptibles d'aboutir, par exemple, à une néoformation de tissu épithélial ou de tissu cartilagineux nettement différencié. Si l'on ajoute ce fait aux considérations précédentes, on doit en conclure que la question de la nature du cancer est encore à résoudre entièrement. Les nombreuses recherches

(1) Brault. *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. II.

consacrées à l'étude de cette question n'en ont pas été pour cela complètement stériles, puisque l'expérimentation, en nous montrant la possibilité de la transmission des néoplasmes chez des animaux d'une même espèce, nous fournit les moyens d'essayer de déterminer chez ces animaux quels sont les facteurs essentiels de cette transmission et d'arriver ainsi à la solution cherchée.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. Hanot.

NOTE SUR UN CAS D'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE AVEC IRRUPTION VENTRICULAIRE TERMINANT UNE INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PLOMB,

par A. Létienne, interne du service.

M..., Antoine, âgé de 58 ans, peintre en bâtiment, entre le 19 mai 1891, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot, salle Magendie, lit n° 23.

Le malade est dans le coma. Sa fille, qui l'accompagne, fournit les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires inconnus. Il eut sept enfants, dont trois sont morts en bas âge. Les quatre survivants sont en bonne santé. Sa fille est âgée de 20 ans environ. Elle a le facies bouffi et un aspect chétif. Elle est, dit-elle, généralement bien portante.

Antécédents personnels. — Depuis une quinzaine d'années, le malade a une bronchite chronique. Il est souvent oppressé, et gêné par la toux. Jamais il ne s'est alité.

Il ne fait aucun excès de boisson : c'est, paraît-il, un « modèle de sobriété ».

Il y a quatre ans environ, il eut des coliques de plomb. Ces accidents professionnels d'intoxication saturnine cessèrent bientôt, mais deux ans après, sa santé commença à péricliter. Outre la toux fréquente qui devenait de plus en plus pénible, il était sujet à des céphalalgies, à des étourdissements ; quelquefois même il avait des vomissements.

Il y a deux mois, il fit une chute dans un escalier. Fit-il alors un

simple faux pas? Eut-il un étourdissement? On ne peut être fixé sur ce point. A la suite de cette chute où il ne perdit pas connaissance, au dire de sa fille, il dut garder le repos pendant huit jours. Dès lors, il fut contraint d'interrompre souvent son travail. Il se sentait mal à l'aise et s'en affectait. Depuis quinze jours, son état s'était aggravé. Aux symptômes précités s'adjoignirent des douleurs lombaires et abdominales. Enfin apparut aux membres inférieurs un œdème remontant jusqu'au genou.

Avant-hier, il ne put se rendre à son travail et dut s'aliter. Malgré les avis de son entourage, il voulut, ce matin même, aller à l'ouvrage. Ses compagnons n'avaient rien remarqué de singulier en lui, lorsque, vers dix heures du matin, étant au haut d'une échelle, il déclara un malaise subit. Il eut le temps de descendre, mais à peine à terre, il fut pris d'un vomissement brusque, puis s'affaissa sans connaissance. Les assistants ne virent pas de convulsions. Cependant le malade s'est mordu la langue et a perdu ses matières fécales.

Etat actuel. — Le malade est dans un état comateux prononcé. La face est pâle, terreuse et bouffie. Les membres sont dans la résolution complète. La respiration est stertoreuse.

Quand on interpelle vivement le malade, il fait quelques vagues tentatives pour répondre, mais il ne parvient à émettre que des marmottements inintelligibles. Un contact superficiel détermine dans les muscles du tronc de petites contractions fibrillaires. Le déplacement des membres est souvent suivi de petits mouvements spontanés. Il semble qu'il y ait un certain degré d'hyperesthésie dans toute la région abdominale. Les réflexes tendineux sont exagérés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les globes oculaires ne présentent aucune déviation fixe, mais ils sont animés d'un nystagmus latéral lent. Les pupilles sont punctiformes, égales des deux côtés. Le réflexe cornéen est très obtus.

La respiration est accélérée, sans type déterminé. Elle est entrecoupée de quelques faibles quintes de toux. A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Le cœur est gros. La pointe bat dans le 6e espace intercostal, au-dessous et en dehors de la ligne mamelonnaire. L'examen stéthoscopique en est négatif. Les battements sont réguliers, non accélérés. Les artères sont dures et inégales, le pouls radial donne 72 pulsations. Aux vaisseaux du cou, on entend un bruit de souffle continu avec renforcement.

L'urine est pâle, franchement albumineuse. Dosage Esbach : 3 gr. par litre.

Température rectale 37°.

Le lendemain, 20 mai, le malade est moins inerte. Il tâche de répondre aux questions qu'on lui pose, mais ses réponses sont vagues et courtes. Il sort à grand'peine de sa torpeur. La température rectale est de 36,6. On pratique une saignée, qui donne 150 gr. d'un sang pâle, se coagulant promptement.

Dans la journée, le malade tombe dans le coma absolu et meurt.

AUTOPSIE. *Poumons.* — La plèvre droite présente des adhérences nombreuses. Le poumon droit est congestionné à sa base. Il pèse 710 gr.

La plèvre gauche contient une petite quantité de liquide, 100 gr. environ. Le lobe inférieur du poumon gauche est d'une coloration violacée. Il est lourd et consistant. Il est le siège d'un œdème congestif intense ; à la coupe il semble presque hépatisé. Un fragment des marges jeté dans l'eau gagne le fond. Poids 910 gr.

Cœur. — Le tissu est dur, scléreux. Surcharge adipeuse notable. Il contient quelques caillots rouges et jaunes. Avant la section, il pèse 520 gr. Débarrassé des caillots, il pèse 490 gr. Les parois du ventricule gauche sont notablement épaissies. La valvule mitrale est légèrement boursoufflée et irrégulière. Les valves aortiques semblent saines. L'aorte contient un volumineux caillot fibrineux. Circonf. aorte 9 cm., circonf. art. pulmonaire 7 cm. La valvule tricuspide est saine.

Tube digestif et annexes. — L'estomac ne présente ni traces d'ulcérations, ni ecchymoses. Au niveau du pylore est un lipome ovoïde du volume d'une noix. Il est compris entre la muqueuse et la tunique musculeuse de l'estomac. Il adhère à l'une et à l'autre de ces couches par des tractus conjonctifs lâches et facilement divisibles après le séjour de la pièce dans l'alcool. Le reste du tube digestif est indemne. Le foie semble normal, il pèse 1.250 gr. La rate petite pèse 90 gr.

Reins. Les reins sont atrophiés. Le rein droit pèse 65 gr., le gauche 75 gr. Sur la coupe, les pyramides sont à peine distinctes du reste du parenchyme. La substance corticale a subi une atrophie très accentuée. Son tissu est dur et parsemé de granulations nombreuses et pâles.

Sur les coupes histologiques du rein, on relève les lésions de la

néphrite chronique la plus accentuée. Certains glomérules semblent sains ; d'autres ont une capsule fibreuse épaisse, leur corps s'est retracté, les anses ne sont plus perceptibles et forment un amas granuleux rosé portant quelques noyaux très apparents ; d'autres enfin sont complètement fibreux avec des grains réfringents et inégaux dans leur épaisseur.

Les tubes contournés sont pour la plupart extrêmement sinueux, élargis, encombrés de cellules desquamées à noyau aisément colorable et entourant un magma grenu central. Les parois de certains d'entre eux se sont rompues, et leur cavité communique librement avec celle des tubes contournés voisins. Le plus souvent ils sont bien isolés les uns des autres par une mince bande de tissu conjonctif dense.

Les tubes de Henle sont perdus au milieu de taches scléreuses rayonnées. En certains points, ils forment des îlots, où ils ont subi une altération uniforme. Aucun d'eux n'y est perméable. Ils sont tous bouchés par des masses provenant de la destruction épithéliale, par des blocs jaunâtres formant de véritables infarctus tubulaires, tels que MM. Charcot et Gombault (1) les ont décrits dans la néphrite saturnine expérimentale. En outre quelques-uns des tractus scléreux intermédiaires sont si riches en éléments embryonnaires qu'on ne peut reconnaître sur un espace relativement grand aucun des tubes préexistants. Tous ces éléments embryonnaires semblent vaguement orientés autour d'un vaisseau artériel à trois tuniques nettes.

Au fur et à mesure qu'on s'avance vers la région des tubes droits, vers la base des pyramides, le processus scléreux devient encore plus intense. Les tubes collecteurs ont, pour la plupart, subi une oblitération scléreuse extrême. Il y a de larges bandes où l'on ne voit ni tubes, ni épithéliums, et constituées par une masse rosée compacte parsemée de noyaux rares et irréguliers. Dans les espaces séléreux, les tubes collecteurs restants sont sinueux, variqueux, remplis de boudins épithéliaux desquamés et souvent comblés par des blocs réfringents, jaunâtres, cristalloïdes.

Les vaisseaux ont leurs tuniques très épaissies et l'adventice est transformée en un cercle conjonctif très dense. Au niveau des taches scléreuses, certaines artères de calibre moyen sont complètement imperméables.

---

(1) Charcot et Gombault. *Etude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. Archives de physiologie*, 1881.

Cerveau. — Le long du sillon interhémisphérique quelques granulations de Pacchioni. La surface des circonvolutions est recouverte par des méninges opalescentes par endroits. Les vaisseaux de la base sont parsemés de taches jaunes, mais ne sont pas durs au toucher. Le bulbe, la protubérance et le cervelet sont normaux. L'aqueduc de Sylvius est rempli de sang. La décortication des hémisphères est malaisée. La substance de l'hémisphère droit semble normale, mais les ventricules sont distendus par une gelée cruorique abondante. L'hémisphère gauche a été le siège d'une hémorrhagie considérable qui a fait irruption dans les ventricules. Sur la coupe de Flechsig on localise ainsi le foyer hémorrhagique. Il est situé en avant de la coupe optique. Il a détruit complètement le noyau caudé et a effrangé la partie antérieure du genou de la capsule interne et du noyau extra-ventriculaire. Il envoie un prolongement mince entre la capsule interne et la face postéro-interne du noyau lenticulaire. La zone des circonvolutions frontales est respectée, mais la substance blanche du lobe correspondant est entièrement désagrégée dans sa partie moyenne. En ce point le foyer apoplectique communique largement avec l'extrémité ventriculaire antérieure. Ci-joint le dessin topographique de la lésion.

Bien que, dans le cas présent, il ne faille regarder l'agent toxique que comme cause médiate de la mort, le plomb a néanmoins porté son action sur le système cardio-vasculaire et sur le parenchyme rénal. Il a mis le sujet en imminence d'apoplexie et dans les conditions que les auteurs donnent comme les plus favorables à sa production : artérite cérébrale d'une part, et d'autre part augmentation de pression dans l'appareil circulatoire du fait de la néphrite concomitante.

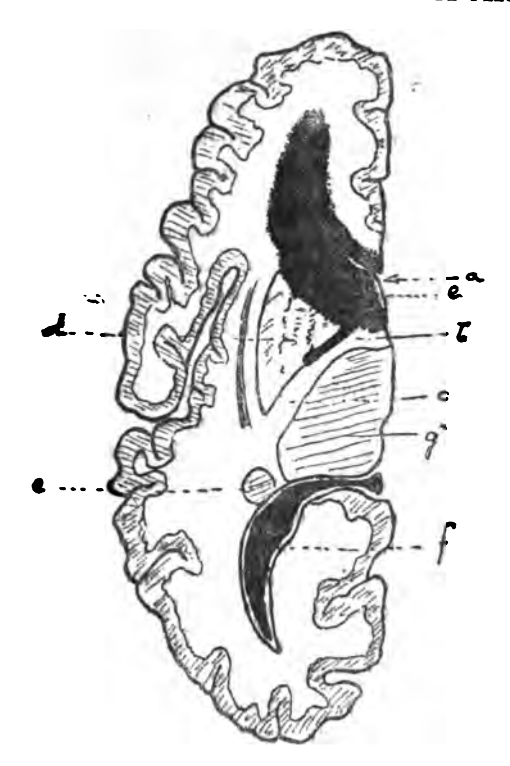
Le saturnisme, au même titre que diverses intoxications, que l'alcoolisme, a été déjà invoqué comme favorisant l'hémorrhagie cérébrale. Gintrac en avait fait une cause prédisposante de cette affection. Comme les autres vaisseaux de l'économie, les artères cérébrales subissent en effet l'influence saturnine. Juengst (1), Roblot (2), Gosselin (3) ont étudié ces lésions vasculaires dans l'intoxi-

(1) Juengst. *Du saturnisme chronique et surtout des phénomènes qu'il détermine du côté de l'appareil circulatoire.* Wurzbourg, 1877.

(2) Roblot. *Contribution à l'étude des lésions de l'appareil cardio-vasculaire dans le saturnisme.* Paris, 1878.

(3) Gosselin. *De l'athérome artériel dans ses rapports avec l'intoxication saturnine.* Lille, 1884.

ASPECT DE LA LÉSION AU NIVEAU DE LA COUPE DE FLECHSIG.



a) Partie antérieure de la capsule interne.
b) Genou de la capsule interne.
c) Partie postérieure de la capsule interne.
d) Noyau lenticulaire.
e e) Noyau caudé.
ff) Ventricule latéral rempli de sang.
g) Couche optique.
La partie noire montre le lieu du foyer hémorrhagique.

cation par le plomb. Mais les lésions vasculaires, hémorrhagipares ou non, ne sont pas les seules qu'on observe consécutives au saturnisme. Dans l'observation précédente, on a pu voir que le cerveau entier était atteint et présentait les caractères de la méningo-encéphalite diffuse chronique. En dehors même de l'artérite cérébrale, de l'apoplexie, on sait que le plomb est un des poisons les plus actifs

du système nerveux central. Que l'intoxication saturnine soit aiguë ou qu'elle soit chronique, elle frappe fréquemment le cerveau. Les cliniciens et les expérimentateurs ont signalé le fait. Et sans prendre le temps de faire des recherches bibliographiques minutieuses, on peut aisément trouver dans les recueils récents des observations d'intoxication saturnine aiguë mortelle à symptômes encéphalopathiques prédominants. Les relations de Stewart (1), de Blyth (2), de Trimborn (3), les recherches expérimentales de Combemale et François (4) sur les chiens sont intéressantes à suivre à ce point de vue. Dans les centres industriels, où l'on travaille le plomb, à Newcastle, entre autres, où Th. Oliver (5) faisait récemment 135 observations de saturnisme aigu, les manifestations cérébrales ne sont point rares.

Dans les nombreux écrits sur l'encéphalopathie saturnine, nous trouvons encore l'action lente du plomb sur la nutrition cérébrale, sur le cerveau et ses enveloppes. Parfois même nous voyons le saturnin mourir dans une hémorrhagie cérébrale. Parmi les cinq autopsies de méningo-encéphalite saturnine qu'il rapporte dans son excellente monographie, Parelle (6) donne l'observation de Dowse citée par Sesselmann (7). Elle a trait à une hémorragie sous-arachnoïdienne occupant les lobes pariétal et occipital avec dégénérescence de la substance grise et sclérose de quelques portions du cerveau.

Se plaçant à un point de vue différent et sans rattacher la lésion au saturnisme, Landouzy (8) décrivit en 1877 un cas d'hémiplégie droite chez un compositeur ayant eu des coliques de plomb et à

---

(1) D. Stewart. *Note on some obscure cases of poisoning by lead chromate. Medic. News*, juin, 1887.

(2) W. Blyth. *Répartition du plomb dans le cerveau de deux ouvrières d'une fabrique de plomb mortes subitement. Journ. of mental science*, janvier 1888.

(3) Trimborn. *Cas d'encéphalopathie saturnine*. Bonn. 1890.

(4) Combemale et François. *Recherches expérim. sur les troubles nerveux du saturnisme chronique et sur les causes déterminantes de leur apparition.* Comptes rendus, Acad. sciences, août, 1890.

(5) Th. Oliver. *Lead poisoning in its acute manifestations. Médico-chirurg. Transactions. LXXIII*, 1890.

(6) Parelle. *Pseudo-paralysie générale saturnine*. Paris, 1889.

(7) E. Sesselmann. *De l'encéphalopathie chronique d'origine saturnine*, Nancy, 1879.

(8) Landouzy. *Hémiplégie droite, etc. Bullet. soc. anatom.*, 1877, p. 527.

l'autopsie duquel il trouva un ancien foyer hémorrhagique du centre ovale gauche ayant déterminé une sclérose médullaire descendante et une atrophie musculaire avec adipose sous-cutanée correspondante.

Mathieu et Malibran (1) publièrent en 1884 une observation, présentant de grandes analogies avec la nôtre, sur un cas de saturnisme avec hémorrhagie cérébrale et bulbaire, hypertrophie du ventricule gauche et néphrite interstitielle.

L'examen de ces faits montre qu'on peut aujourd'hui élargir le champ des lésions anatomiques dépendant du saturnisme, accepter les conclusions très rationnelles que Westphal (2) a données dans un récent travail sur l'encéphalopathie saturnine et admettre, outre l'action directe du plomb sur les cellules cérébrales, son action nocive sur les vaisseaux cérébraux, et la combinaison de ces manifestations cérébrales avec les symptômes rénaux et urémiques fréquents chez le saturnin.

C'est en considération de ces faits que l'histoire de notre malade nous a paru digne d'intérêt. Elle offre presque tous les effets successifs et croissants de l'intoxication chronique par le plomb. Des accidents digestifs, des coliques de plomb surviennent; des troubles respiratoires s'établissent et le malade souffre durant longtemps de la bronchite dyspnéique et catarrhale des saturnins. Puis l'imprégnation toxique continuant, l'anémie arrive et dans la période terminale, on peut encore constater le souffle anémique dans les vaisseaux du cou sans bruit morbide aux orifices du cœur. Le cœur s'hypertrophie en même temps que les artères se sclérosent, en même temps qu'évolue la néphrite interstitielle atrophique. Enfin le saturnisme cérébral éclate, annoncé au malade par les étourdissements et les céphalées persistantes, marqué à l'autopsie par les adhérences des méninges à la superficie des circonvolutions et les lésions des artères cérébrales suffisantes pour qu'un jour survienne brusquement la rupture de l'une d'elles et l'apoplexie terminale.

---

(1) Mathieu et Malibran. *Saturnisme; hémorrhagie cérébrale et bulbaire, etc. Progrès médical* 18 octobre 1884.

(2) A. Westphal. *Ueber Encéphalopathia saturnina. Archiv. für Psychiatrie Und nervenkr. Band. XIX, p.* 621.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas de pseudoleucémie splénique, par DEGLE (*Wien. med. Presse*, 15 mars 1891). L'hypertrophie colossale de la rate a existé, dans ce cas, sans tuméfaction des ganglions lymphatiques et sans leucocytose. Aussi l'auteur n'a-t-il pas hésité à poser le diagnostic de pseudoleucémie.

Le sujet est une femme de 40 ans, dont les antécédents méritent d'être détaillés. Bien portante jusqu'à l'âge de 16 ans, elle a commencé à cette époque à perdre ses forces et à devenir chlorotique; à 18 ans, au moment des premières règles, elle était extrêmement affaiblie. A 29 ans, sa santé s'étant affermie, elle s'est mariée et a eu dix enfants; elle en a allaité huit. Misère, privations, chagrins.

La maladie actuelle a débuté dans les premiers mois de la dixième grossesse par de l'affaiblissement, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de l'inappétence, des épistaxis fréquentes, de l'insomnie.

Le 8 juillet, dix jours après l'accouchement, l'auteur voit la patiente qui offre une pâleur remarquable de la peau et des muqueuses, un peu d'œdème de la face et des jambes. Rien au cœur. Quelques râles dans la poitrine. Le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt : il est donc hypertrophié. Quant à la rate elle est énorme, elle mesure 26 centimètres de hauteur, et remplit toute la moitié gauche de l'abdomen ; elle atteint en haut la huitième côte; en bas, elle s'approche du ligament de Poupart. Les ganglions lymphatiques sont normaux; à la nuque, au cou, aux aines, aux aisselles, absence complète d'engorgement ganglionnaire.

Le pouls est faible; on compte 120 pulsations. T. 38,6. Lochies séro-sanguinolentes. L'utérus est encore volumineux.

L'examen du sang révèle la diminution du nombre des globules rouges; mais il n'y a pas de multiplication des globules blancs, pas de leucocytose. Il faut se contenter de ces renseignements car l'auteur n'a pas fait de numération ni pratiqué le dosage rigoureux de l'hémoglobine.

Traitement : Perchlorure de fer, injections sous-cutanées d'arsénite de potasse.

Le 10 juillet, P. 132 ; T. 39,8 ; dyspnée, affaiblissement progressif ; augmentation de l'œdème des membres inférieurs.

Le 13, on perçoit des souffles cardiaques. L'œdème augmente, envahit la paroi abdominale. Diarrhée.

Le 15. T. 38,5 ; P. 132. Epistaxis. Appétit meilleur.

Le 16. L'urine contient un peu d'albumine et beaucoup d'acide urique. Anasarque.

Le 19. La dyspnée augmente ; la malade est obligée de rester assise ; congestion pulmonaire. On perçoit à la pointe un souffle systolique très fort. T. 38,5.

Le 23. Diarrhée, vomissements alimentaires, soif vive. Ballonnement du ventre. Epistaxis. T. 38,3.

Le 27. P. 100 ; T. 36,7. Peau sèche, orthopnée, tympanisme, diarrhée. Epistaxis abondante.

Le 28. Mort. Pas d'autopsie.

L'enfant né le 28 juin, à terme, est bien portant.

On tiendra compte, dans l'étiologie de cette pseudoleucémie, de la chlorose antécédente, des dix grossesses, de l'allaitement huit fois répété, des chagrins, des soucis et de la misère. Il n'y a pas eu d'impaludisme.

Réinfection syphilitique, par Taylor (*New-York med. journ.*, 20 sept. 1890). L'auteur rapporte deux observations. Dans la première, il s'agit d'une femme de 38 ans chez qui la syphilis s'est manifestée d'abord, à l'âge de 27 ans, par l'induration des grandes lèvres, la tuméfaction des ganglions, la roséole généralisée à toute la surface cutanée, la céphalée nocturne ; au bout d'une année, elle a eu des douleurs articulaires et des plaques muqueuses ; la troisième année, on a constaté des syphilides serpigineuses. Elle s'est mariée et a donné le jour à deux enfants sains en apparence, mais qui ont bientôt succombé. Elle est ensuite devenue veuve.

Au moment où elle se présente à l'hôpital de la Charité de New-York en janvier 1890, on constate des syphilides miliaires répandues sur une grande partie des téguments ; tous les ganglions sont hypertrophiés ; il y a des plaques muqueuses de la langue et des autres parties de la bouche, de l'alopécie. La malade se plaint encore de douleurs de jointures et les accidents sont plus graves cette fois que dans la première atteinte. D'ailleurs, le traitement mercuriel détermine une amélioration évidente au bout de quelque temps.

Dans le second cas, la réinfection s'est produite chez une syphili-



tique héréditaire. Le sujet, né d'une mère syphilitique, avait eu d'abord une roséole, des condylomes, du coryza. En 1879, c'était une fille de 19 ans que l'auteur traita pour des syphilides rongeantes de la face. En 1885, elle se présenta de nouveau. Elle avait épousé un syphilitique et contracté un chancre induré de la grande lèvre droite. Elle présentait de la roséole, des syphilides papulo-squammeuses en très grand nombre, des plaques muqueuses du pharynx ; on notait en outre la tuméfaction de plusieurs ganglions et l'alopécie. Elle a guéri sous l'influence du traitement spécifique.

Deux cas de paralysie arsenicale, par Marik (*Réunion des méd. de Styrie*, 23 fév., 1891). L'auteur est appelé au mois d'octobre 1890 par deux sœurs qui habitent seules une petite maison et souffrent du même mal.

La plus jeune, une fille de 23 ans, réduite à l'état squelettique, extraordinairement affaiblie, a depuis des semaines, des vomissements et de la diarrhée, parfois du délire. Plus récents sont les troubles de la sensibilité et de la motilité. Les pupilles sont dilatées, privées de réaction. La vision de près est abolie, la vision lointaine est conservée. L'occlusion des paupières reste incomplète. Les objets froids fournissent une sensation de chaleur, tandis que la chaleur d'autres objets n'est pas appréciée. La sensibilité tactile est abolie sur un grand nombre de points. Anesthésie douloureuse. Absence du réflexe rotulien. Troubles de la coordination. Parésie des extrémités. L'électrisation cause de si vives douleurs qu'on renonce à étudier l'excitabilité électrique des muscles.

On note un symptôme exceptionnel : la paralysie des muscles du voile du palais.

Haleine fétide; soif vive. Le cœur est légèrement hypertrophié. Le foie est très volumineux ; il y a de l'ictère.

La sœur aînée a des accidents analogues mais à un degré moindre.

L'auteur ayant songé à une intoxication arsenicale examine avec soin l'habitation et voit sur la commode, à côté de la provision de fruits, un lapin empaillé. La peau de l'animal laisse échapper, sous l'influence du moindre choc, des nuages de poussière où l'on trouve des octaèdres d'acide arsénieux. Cette poussière tombait donc sur les fruits que les jeunes femmes mangeaient souvent sans les peler. La cause de l'intoxication est ainsi découverte. Pour compléter la démonstration on analyse l'urine de la plus jeune sœur et l'on y trouve de l'arsenic.

Le traitement des deux malades dure plusieurs mois. La première, ne supportant aucune nourriture, est alimentée à l'aide des lavements de peptone. Les troubles de la sensibilité disparaissent d'abord, plus tard ceux de la motilité. Actuellement l'abolition du réflexe rotulien persiste encore.

Tuberculose bucco-pharyngée. Guérison, par Gleitsmann (*New-York med. journ.* 11 oct. 1890). — La guérison est due, dans ce cas, aux applications d'acide lactique combinées avec l'emploi de la curette tranchante et du galvano-cautère.

La patiente, une femme de 38 ans, ayant accusé des troubles de la déglutition, on trouve en mai 1888, à la base de la langue, à gauche, une petite ulcération qui sécrète une substance grisâtre avec de nombreux bacilles tuberculeux. Cependant les poumons sont absolument indemnes. Curetage, acide lactique.

L'ulcération initiale se cicatrise, mais à la fin de juin on remarque au côté droit de la base de la langue une autre plaie plus étendue que la première. Même résultat favorable du traitement énergique. Au mois d'août, on découvre sur la partie postérieure de l'amygdale gauche une ulcération profonde, cachée par une languette de tissu sain ; en même temps l'épiglotte rougit et s'œdématie. Il y a de la dysphagie. On pratique sans succès des scarifications de l'épiglotte ; à la fin de septembre, la face antérieure de cet organe est le siège d'une vaste ulcération qui ne respecte qu'une zone étroite au niveau de son bord libre.

Le mois suivant, on constate la présence d'une ulcération du pilier postérieur gauche du voile du palais, tandis que la destruction de l'épiglotte progresse et qu'on assiste à l'envahissement du ligament aryténo-épiglottique du côté gauche.

A ce moment, l'état général est détectueux ; la malade a perdu 13 livres de son poids. Il est donc nécessaire d'enlever à l'aide de la curette, malgré la perte de sang, tous les tissus malades et d'appliquer l'acide lactique pur. Trois jours après cette opération, la cicatrisation commence. Elle s'effectue si rapidement qu'à la fin de novembre, les médecins qui examinent la malade ne découvrent autre chose que du tissu de cicatrice limitant les pertes de substance. Les poumons restent sains.

Cependant, à la fin de décembre, le pilier antérieur gauche se creuse d'une ulcération profonde qui nécessite l'excision et la cautérisation à l'acide lactique. Enfin, au mois de janvier 1889, on cons-

tate une ulcération nouvelle de l'amygdale gauche. Là encore l'intervention chirurgicale produit d'heureux effets et, depuis ce moment, la guérison paraît acquise. L'état général devient excellent. Au moment où l'auteur revoit la malade, le 21 mars 1890, elle pèse 204 livres soit 24 livres de plus qu'au début de l'observation. Elle a mis au monde récemment un enfant qui jouit d'une santé parfaite. La gorge offre le même aspect irrégulier avec du tissu cicatriciel solide; la luette est déviée à gauche.

Rétrécissement congénital du duodénum, par Emerson (*New-York med. journ.*, 9 août 1890). — L'autopsie d'un garçon de 4 jours révèle les particularités suivantes : l'estomac est considérablement dilaté; la grande courbure a 17 centimètres de longueur; l'organe renferme une grande quantité de liquide noirâtre avec quelques grumeaux épais. L'orifice pylorique a un diamètre de 2 centimètres. Le duodénum, dans la partie située au-dessus de l'ampoule de Vater, est distendu avec un diamètre de 3 centimètres, mais il se termine à ce niveau sous forme de cul-de-sac. On voit là un orifice tellement étroit qu'on ne peut y faire passer ni air ni liquide; il admet cependant un fin stylet. L'intestin grêle, au-dessous du point rétréci, est normal et complètement vide de méconium. Le côlon n'offre pas d'anomalie.

L'œsophage présente, immédiatement au-dessus du cardia, un thrombus long de 25 millimètres, fixé solidement à la paroi postérieure de l'organe; au niveau de l'adhérence, la muqueuse offre une érosion. Mais il est impossible de dire, après examen histologique, la cause de cette altération.

Rien dans le pharynx. Les autres organes sont également indemnes. Il n'y a pas de vice de conformation du cœur.

Existe-t-il, dans ce cas, une relation entre le rétrécissement duodénal et l'hémorrhagie œsophagienne? La chose est difficile à dire. On ne peut assurément attribuer cette dernière aux efforts de vomissement car les hématémèses se sont toujours produites sans aucune violence.

C'est trente-trois heures après la naissance que le nouveau-né a eu, sans cause apparente, une régurgitation de sang foncé mêlé à du mucus, phénomène suivi de cyanose et de refroidissement des extrémités. L'hématémèse se répéta au bout de cinq heures, puis huit ou neuf heures plus tard. L'enfant ne manifestait aucun désir de prendre de la nourriture et refusait de téter. On essaya de lui faire avaler

de l'eau, du lait, puis du cognac, mais ces tentatives n'eurent d'autre effet que d'augmenter les régurgitations et de provoquer, dans les dernières heures de la vie, le rejet de liquides brun foncé. L'évacuation du méconium s'accomplissait régulièrement. Pas de melæna.

L. GALLIARD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Anatomie obstétricale par congélation de cadavres. — Tuberculine. — Quinquina officinal de la Réunion. — Eaux salines. — Anatomie pathologique des érysipèles. — Tumeurs adénoïdes.

Séance du 24 novembre. — M. Budin présente, de la part de MM. Testat et Emile Blanc (de Lyon), de très belles planches obtenues par la section du cadavre congelé d'une femme enceinte de six mois et demi à sept mois. Ces planches, de grandeur naturelle, offrent un intérêt anatomique général par la pureté du dessin et la netteté avec laquelle apparaissent les organes successivement rencontrés par la section. De plus, elles offrent un intérêt obstétrical considérable par suite des conditions dans lesquelles elles ont été obtenues, la femme, qui avait des crises d'éclampsie, ayant succombé avec un commencement de travail.

Déjà, en 1872, M. Tarnier avait fait congeler le cadavre d'une femme morte pendant l'accouchement et en avait fait une coupe qui lui permit de calquer le contour des organes sur une feuille de verre et sur du papier transparent qu'il avait conservé. Un peu plus tard, il avait fait congeler des utérus de femmes mortes avant l'accouchement et avait pu prendre ainsi des moules en plâtre parfaitement exacts reproduisant l'attitude naturelle du fœtus dans la cavité utérine.

— Communication de M. Nocard (d'Alfort), sur l'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose, chez les animaux de l'espèce bovine. Dans une précédente séance (13 oct. 1891), il avait signalé les bons résultats de ses premières expériences. Mais, si ces expériences avaient permis de constater que les animaux

sains n'éprouvaient, du fait de l'injection, aucun malaise, aucune altération organique appréciable, elles n'avaient rien appris de l'influence que la tuberculine peut avoir sur la quantité et la qualité du lait sécrété, ou sur l'évolution de la gestation. Or, de nouvelles expériences parfaitement conduites il résulte que, à ce point de vue, les injections de tuberculine n'ont aucune influence fâcheuse.

— Rapport de M. Budin sur le concours pour le prix Capuron en 1891. Le sujet proposé était : de l'action des eaux salines sur les fibromes utérins. Entre autres considérations, l'auteur du seul mémoire adressé pense que, dans un certain nombre de cas, les eaux salines pourraient être remplacées par une eau de mer artificielle dont il donne la formule et qui comprendrait : chlorure de sodium, 80 ; chlorure de magnésium, 10 ; chlorure de potassium, 7 ; sulfate de magnésie, 7 ; bromure de potassium, 2 ; iodure de potassium, 2, pour 4 litres d'eau filtrée.

— Rapport de M. Planchon sur des échantillons de quinquina officinal, soumis, par le sous-secrétaire d'État aux colonies, à l'examen de l'Académie. Ces échantillons proviennent de cultures de quinquina faites à la Réunion. Les résultats des analyses sont médiocres vis-à-vis des quantités données par les écorces des autres régions. Le rapporteur ne croit pas que, dans les conditions actuelles, il y ait un grand avantage à entreprendre ces cultures dans les colonies. En tout cas, il faudrait, si l'on voulait lutter avec les autres nations, choisir d'autres espèces et leur appliquer les procédés que les Anglais emploient dans les Indes pour augmenter les quantités d'alcaloïdes.

— Rapport de M. Albert Robin sur le service médical des eaux minérales en France pendant l'année 1890 et sur des demandes en autorisation pour des sources d'eaux minérales. L'administration des eaux de Marienbad, notamment, sollicitant l'autorisation d'introduire et de vendre en France les sels extraits des sources qu'elle exploite, l'Académie, sur la proposition du rapporteur et malgré l'avis contraire de M. Hardy, l'a repoussée parce que ces préparations ne renferment pas tous les sels contenus dans les eaux de cette station.

— Lecture de M. le Dr Ad. Nicolas d'un mémoire sur la prophylaxie obligatoire des maladies évitables.

Séance du 1er décembre. — Rapport de M. Lereboullet sur les remèdes secrets et nouveaux. Conclusions toutes négatives.

— Rapport de M. Cornil sur le concours pour le prix Portal en

1891. La question était ainsi posée : anatomie pathologique des érysipèles. Deux mémoires ont été déposés. Voici, résumées, les conclusions du premier en ce qui touche l'histologie pathologique : les lésions du derme consistent dans une infiltration leucocytique accompagnée d'une hyperplasie des cellules fixes. Celles-ci subissent une dégénérescence spéciale hydropique. Les petites cellules endothéliales sinueuses des vaisseaux lymphatiques sont desquamées et la lumière des vaisseaux montre un fin réticulum de fibrine emprisonnant des leucocytes. Les lymphatiques les plus atteints sont ceux qui siègent dans la couche réticulaire du derme, Il existe à ce niveau des lésions de péri-lymphangite. Les streptocoques occupent les fentes et petits vaisseaux lymphatiques ainsi que les papilles ; les lymphatiques d'un certain volume n'en contiennent pas.

Voici maintenant comme est décrite dans le second mémoire la lésion histologique des tissus dans l'érysipèle, c'est-à-dire le résultat de ces tissus contre le streptocoque ; elle consiste dans une exsudation séreuse non coagulée dans les mailles du derme, et dans la diapédèse des leucocytes liées à une dilatation des vaisseaux capillaires. Les cellules fixes interviennent à leur tour, et l'auteur a constaté quelques figures de karyokinèse dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Les microbes occupent surtout le corps papillaire et consécutivement la couche profonde du derme et le tissu cellulaire sous-cutané. L'épiderme subit des troubles caractérisés par l'absence de kératinisation de ses couches superficielles et par la réticulisation des noyaux du corps de Malpighi amenant la production de phlyctènes.

On trouve encore dans ce mémoire une étude très bien faite du streptocoque de l'érysipèle. C'est, d'après l'auteur, un anaérobie facultatif. Le microbe, dans sa croissance, développe un acide qui est, suivant toute probabilité, de l'acide lactique. Cette acidité, développée par lui, est une cause d'affaiblissement des propriétés vitales et pathogènes du microbe. L'intensité de la production de cette acidité est en raison inverse avec la germination ultérieure du microbe et son danger.

Les streptocoques de l'érysipèle se conservent le mieux avec leur vitalité et leur énergie pathogène dans les milieux contenant de l'albumine, dans le sérum sanguin par exemple. La grande variabilité de l'action du streptocoque s'explique par la condition du terrain, du siège du microbe et par sa propension, variable avec le terrain, à acidifier les milieux dans lesquels il se développe.

On peut transformer le streptocoque de l'érysipèle en streptocoque

du pus par atténuation de sa virulence et, vice versa, par exaltation de sa virulence. Le parasite qui cause l'érysipèle est plus virulent que celui qui donne lieu à la suppuration. L'action du virus se diffuse, se généralise plus dans l'érysipèle que dans une lymphangite phlegmoneuse ou un abcès, parce que, dans le premier cas, l'appel par diapédèse des leucocytes est moindre que dans l'abcès où les leucocytes, diapédésés en nombre colossal, opposent le plus souvent une barrière à la propagation des microbes.

L'érysipèle phlegmoneux ne diffère de l'érysipèle simple que par la coagulation de la fibrine exsudée des vaisseaux et épanchée dans les mailles du tissu conjonctif, ainsi que par la plus grande abondance des leucocytes épanchés.

Les microbes peuvent se conserver dans les vaisseaux lymphatiques de la peau et des séreuses, sans perdre leur vitalité et reprendre leur virulence sous l'influence de causes inconnues. D'où les érysipèles à répétition.

Les érysipèles internes s'expliquent soit par la continuité de la peau érysipélateuse avec une muqueuse, soit par suite de connexion lymphatique entre la partie primitivement affectée et la muqueuse envahie secondairement.

Tels sont les points principaux de cet important mémoire que le rapporteur a mis en relief.

— M. le Dr Chaumier (de Tours) lit un travail sur l'hystérie chez les nouveau-nés et les enfants au-dessous de deux ans.

— M. le Dr Ménière donne lecture d'un mémoire sur les tumeurs adénoïdes, dans la région naso-pharyngienne, chez les enfants. Comme procédé opératoire, il emploie de préférence les pinces coupantes et fait faire des irrigations nasales antiseptiques, et notamment avec de l'eau chaude additionnée de coaltar saponiné. Il conseille de faire les prises avec la pince en une seule fois, en recommençant à cinq ou huit jours d'intervalle, sans chloroforme; quelques badigeonnages à la teinture d'iode pure complètent la guérison.

— *Séance du* 8 *décembre.* — Levée en signe de deuil à l'occasion des décès de MM. Féréol et Barthez.

— *Séance du* 15 *décembre.* — Séance publique annuelle (voir l'article Variétés).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycolyse.

Séance du 23 *novembre* 1891. — *Glycolyse* du sang, par MM. R. Lépine et Barral. Toutes les expériences des auteurs, au nombre de quarante, ont été faites sur le chien :

1° Une saignée,de 100 gr. environ,chez un chien de taille moyenne, produit, en général, au bout de quelques heures, une augmentation sensible de la *glycolyse* (*in vitro*) apparente et réelle. En d'autres termes, elle provoque à la fois l'apparition d'une certaine quantité de glycogène dans le sang (10 centigr. à 30 centigr. par kilogramme) et l'augmentation de la destruction (*in vitro*) du sucre préexistant et du sucre formé aux dépens du glycogène,

Une série de saignées peut suivant l'état de nutrition de l'animal, amener des résultats différents quant au glycogène du sang ; mais, en tout cas, la *glycolyse* est toujours, après quelques saignées, fort diminuée. Il se peut que, chez un chien épuisé par des hémorrhagies antérieures, le sang d'une nouvelle saignée, porté à l'étuve à 39° C., renferme, même au bout d'une heure, plus de sucre, ce qui tient à la fois à la disparition presque complète du ferment glycolytique et à l'abondance du glycogène dans le sang. On remarquera, à ce sujet, que les hémorrhagies figurent dans l'étiologie du diabète chez l'homme (Rosenbach) ;

2° La ligature du canal de Wirsung est suivie d'une grande augmentation du pouvoir glycolytique du sang. On sait que M. Grutzner a trouvé dans les mêmes conditions, une augmentation du pouvoir saccharifiant de l'urine. Les auteurs l'ont également trouvée dans le sang ;

3° La section des nerfs du pancréas est suivie d'une grande augmentation du pouvoir glycolytique et du pouvoir saccharifiant du sang.

4° L'électrisation du bout inférieur des nerfs pancréatiques produit, au bout de peu de temps, le diabète. Dans une prochaine note, les auteurs se proposent de donner les détails expérimentaux relatifs à la production de ce diabète qui a, peut-être, son analogue chez l'homme ; car il n'est pas irrationnel de supposer chez certains malades constipés un excès de tonus des vaso-constricteurs du pancréas. Mais en admettant qu'il en soit réellement ainsi, il est fort douteux qu'une section des vaso-moteurs du pancréas fût utile (en supposant que cette délicate opération ne fût pas extrêmement dangereuse chez

un diabétique); car, indépendamment d'autres objections qu'on pourrait lui adresser, il ne faut pas perdre de vue qu'elle augmenterait, ainsi qu'il a été dit plus haut, non seulement le pouvoir glycolytique, mais aussi le pouvoir saccharifiant du sang.

VARIÉTÉS

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

L'Académie de médecine a tenu le 15 décembre sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Tarnier. Pour cette solennité elle prend d'habitude un certain air de fête que justifient le concours d'un public spécial et la présence des heureux lauréats; cette année la mort toute récente du secrétaire annuel y a jeté une note triste : et quand M. Bergeron s'est levé pour lire le rapport général auquel, il y a quelques jours à peine, M. Féréol, avant de mourir, mettait la dernière main, nul n'a pu se défendre d'une pénible impression. Ce rapport était la dernière œuvre de M. Féréol ; M. Bergeron nous a appris qu'il s'en occupait encore au milieu de ses souffrances : ainsi l'Académie, à qui d'ailleurs il a fait un legs de 1.000 francs pour être ajouté à celui de M. Demarquay, aura eu une de ses dernières pensées.

Depuis quelques années seulement il avait été appelé à la succession de M. Proust et chargé du rapport général sur les prix. Les succès qu'il y avait obtenus justifiaient pleinement le choix de ses confrères ; et on sait ce que présente de difficultés ce genre d'éloquence familière. Tous les ans, en effet se fondent des prix nouveaux; en même temps le nombre des concurrents pour chaque prix s'accroît d'année en année ; et des rapports particuliers consciencieusement élaborés rendent compte de ces divers concours. Or résumer ce travail considérable, en marquant d'un trait caractéristique les mémoires les plus importants, en exposant brièvement les sujets proposés, sous une forme accessible à l'assistance spéciale de ces séances ; enfin intéresser ce public aux préoccupations de l'Académie, à son existence intime, aux questions médicales du jour, c'est là une tâche qui réclame une souplesse d'esprit, une délicatesse de goût, un talent d'écrivain, une humour que la nature réserve à ses privilégiés ; et M. Féréol fut de ceux-là. De ceux-là encore au pre-

mier rang parmi ceux qui s'y sont exercés avec le plus d'éclat, H. Roger à qui, au nom de l'Académie, M. Féréol a rendu un dernier hommage, et dont il nous a tracé un portrait si fidèle dans la dernière page qu'il ait écrite.

M. Bergeron s'est fait l'interprète des sentiments unanimes en exprimant les vifs regrets que M. Féréol laisse parmi ses confrères et en rappelant les rares qualités qui le distinguaient. Mais hélas! ce deuil ne devait pas être pour l'Académie le dernier de cette année. A quelques jours d'intervalle, M. Barthez, l'auteur du beau traité des maladies de l'enfance, mourait à Excideuil. Et c'est grâce à ce concours de circonstances qu'a incombé à M. Bergeron, son ami, le pénible devoir de lui adresser le dernier adieu. Avec Roger et Barthez disparaissaient ainsi presque en même temps les deux plus illustres représentants de la médecine infantile contemporaine. Nous osons espérer que leur digne émule, M. le secrétaire perpétuel qui, au regret de tous, a interrompu cette année la série de ses portraits académiques, ne tardera pas à faire l'étude complète de ces deux grands maîtres avec la compétence toute particulière que lui donne sa longue pratique des maladies de l'enfance.

Ensuite M. Cadet de Gassicourt a pris la parole. Le sujet qu'il avait choisi était : la médecine française au XIXe siècle, sujet séduisant en même temps que délicat qu'il a traité avec une érudition et un talent littéraire auxquels on a applaudi sans réserve.

« Dans l'évolution de la médecine française au cours de ce siècle, a-t-il dit, deux phases se détachent nettement : l'une qui s'étend de Laënnec jusqu'à ces dernières années, l'autre qui commence avec M. Pasteur. La seconde phase complète et vivifie la première, elle ne doit ni en faire oublier, ni même en faire négliger les conquêtes ; rien ne serait plus périlleux que de laisser étouffer le passé par le présent, quelque brillant qu'il soit. A ceux qui pourraient me contredire, il suffira de remettre en mémoire ce qu'était la médecine française dans les dernières années du XVIIIe siècle et dans les premières du XIXe ; puis sous l'influence de quelles idées générales, la science médicale moderne a pris naissance et s'est développée. Ils verront que le monument qui s'élève est assis sur les fondations du passé et faire corps avec lui. »

Alors après avoir marqué la place que doit occuper dans la médecine pure la France qu'il appelle avec raison la grande initiatrice, M. Cadet de Gassicourt passe en revue nos conquêtes successives, en esquissant, au passage, les grandes figures qui s'y rattachent : Laënnec, Brous-

sais, Bouillaud, Bretonneau, Rayer, Cruveilhier, Trousseau, Claude Bernard, Rostan, Esquirol, etc.

« Telles étaient les voies dans lesquelles la médecine était engagée, ajoute-t-il, lorsque tout à coup, il y a moins de quinze ans, elle fit une brusque évolution. Jusqu'alors on avait étudié la maladie déjà constituée, et l'on avait cherché, sans succès, à soulever les voiles qui en cachaient les causes. Si on connaissait les causes adjuvantes, on ignorait les causes immédiates. Avec la bactériologie, l'orientation de la médecine était changée. L'idée de causalité apparaissait pour la première fois sous une forme rigoureusement scientifique. A partir de ce moment on rechercha et l'on découvrit dans une foule de maladies, les microbes dont on soupçonnait l'existence... Toutes ces études bactériologiques sont des merveilles d'ingéniosité et de précision. Les théories dont elles prouvent la vérité sont une des plus belles manifestations du génie de l'homme. Scientifiquement, elle satisfait pleinement l'esprit. Elles nous révèlent des faits nouveaux, elles nous expliquent des faits déjà connus. »

Il n'était pas indifférent de voir dans quel esprit les théories nouvelles étaient acceptées par un maître aussi attaché que M. Cadet de Gassicourt à la tradition. Comme on le voit, il y adhère sous réserves. Bien plus, il s'attache à en marquer le profit qui en *résulte*, au point de vue surtout de l'hygiène et de la prophylaxie. « Seulement toutes ces découvertes, dit-il en terminant, ne doivent pas faire abandonner les méthodes sévères d'observation clinique et de contrôle anatomo-pathologique, à l'aide desquelles la médecine moderne a été fondée. La science dont Laënnec a été l'initiateur n'est pas une science morte ; elle est vivante, au contraire, et l'on n'en saurait négliger les enseignements sans préjudice pour le malade, sans dommage pour les progrès futurs. C'est en n'oubliant rien du passé qu'on rendra fécond l'avenir. » Et telles sont les conclusions auxquelles doivent se rallier les bons esprits.

Le jury du concours d'agrégation de médecine se compose de MM. G. Sée, Potain, Peter, Bouchard, Debove (de la Faculté de Paris), Dupuy (de Bordeaux), Tripier (de Lyon), Mairet (de Montpellier) et Spilmann (de Nancy), juges titulaires.

Et de MM. Fournier, Straus, Hanot et Quinquaud, juges suppléants.

Le concours s'ouvrira le lundi 4 janvier 1892, à 5 heures du soir.

Les candidats, au nombre de trente-sept, sont :

1° *Faculté de Bordeaux.* — MM. Auché, Cassaët, Le Dantec ;

2° *Faculté de Lille.* — MM. Colas, Legay, Legrain, Surmont ;

3° *Faculté de Lyon.* — MM. Bernard, Boyet, Bret, Charmeil, Courmont, Devic, Pic ;

4° *Faculté de Montpellier.* — MM. Ducamp, Jeannel, Rauzier ;

5° *Faculté de Nancy.* — M. Haushalter ;

6° *Faculté de Paris.* — MM. Achard, Babinski, Brault, Charrin, Duflocq, Gaucher, Gilles de la Tourette, Lesage, Marfan, Ménétrier, Richardière, Roger, Thibierge, Thoinot, Widal, Wurtz ;

7° *Faculté de Toulouse.* — MM. Gaube, Morel, Rémond.

En outre, un certain nombre de candidats de province se sont fait inscrire pour plusieurs facultés.

Les concours des prix de l'internat se sont terminés de la façon suivante :

Médecine. — Thiroloix, *médaille d'or.* Achaline, *médaille d'argent* Pilliet, *mention honorable.*

Chirurgie. — Mauclaire, *médaille d'or.* Noguès, *médaille d'argent*, Chipault, *mention honorable.*

— Le ministre de l'intérieur a décerné les récompenses suivantes aux médecins ci-après désignés, pour leur participation aux travaux de conseils d'hygiène publique et de salubrité pendant l'année 1888 :

Médaille d'or. — M. le Dr Chartier (de Nantes).

Rappel de médaille d'or. — M. le Dr Pilat (de Lille).

Médaille de vermeil. — M. le Dr Fouquet (de Vannes).

Rappel de médaille de vermeil. — M. le Dr Jablonski (de Poitiers)

Médaille d'argent. — MM. les Drs Blanquinque (de Laon) et Le Roy des Barres (de Saint-Denis).

Médailles de bronze. — MM. les Drs Bindé (d'Ancenis) ; Chavanis (de Saint-Etienne) ; Gautrelet (de Dijon) ; Labat (de Toulouse) ; Langlais (de Pontivy) ; Marquezy (de Neufchâtel) ; Pedrono (de Lorient) et Penant (de Vervins).

Pour l'année 1889, les récompenses sont les suivantes :

Médailles d'or. — MM. les Drs Bertin-Sans (de Montpellier) et Layet (de Bordeaux).

Rappel de médaille d'or. — M. le Dr Nivet (de Clermont-Ferrand).

Médaille de vermeil. — MM. le Dr Mignot (de Pougues-les-Eaux).

Médaille d'argent. — MM. les Drs Deshayes (de Rouen) ; Durand (de Saint-Nazaire) et Guède (de Paris).

Médaille de bronze. — MM. les Drs Arnaud de Fabre (d'Avignon) ; Bertin (de Nantes) ; Fournac (de Marseille) et Guichard (d'Angers).

— Une *médaille d'argent* de 2e classe a été décernée à M. le Dr Leloir (de Lille) pour acte de courage et de dévouement.

— Le deuxième Congrès international de dermatologie se tiendra, à Vienne, du 5 au 10 septembre 1892.

— Le onzième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Leipzig, du 20 au 30 avril 1892, sous la présidence de M. Curschmann (de Leipzig).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

tenue le 15 *décembre* 1891.

Distribution des prix de l'année 1891.

Présidence de M. Tarnier.

Prix de l'Académie, 1.000 fr. (Annuel). — Question : De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoïde.

L'Académie a reçu douze mémoires sur ce sujet.

Le prix est partagé de la manière suivante :

1° 500 fr. à M. le Dr Sicard (de Béziers) ;

2° 250 fr. à M. le Dr Delahousse (médecin principal de 1re classe) ;

3° 250 fr. à M. le Dr Albert Boucher (médecin-major au 147e d'infanterie).

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil), 800 fr. (Annuel). — Ce prix sera distribué à l'auteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Vingt-cinq travaux divers ont été soumis au concours.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le Dr Frédéric Bateman (de Norwich, Angleterre), pour son traité intitulé : On aphasia or loss of speech and the localisation of the faculty of articulate language ;

2° M. le Dr Félix Legueu (de Paris), pour son ouvrage portant le titre : Des calculs du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical.

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à MM. les docteurs :

Blocq (de Paris), pour son ouvrage sur une « Affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie » ;

Labit (médecin-major au 85e de ligne), pour sa Topographie médicale et anthropologique du département de la Nièvre ;

Legrain (de Paris), pour son travail intitulé : Hérédité et alcoolisme ; de l'alcoolisme dans ses rapports avec l'hérédité descendante.

Prix Barbier, 2.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Huit ouvrages ont été adressés pour ce concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement :

1° 1.000 fr. à M. Adrien Lucet, médecin-vétérinaire à Courtenay; pour son ouvrage intitulé: De la congestion des mamelles et des mammites aiguës d'origine externe chez la vache ;

2° 500 fr. à M. le Dr Thoinot (de Paris), pour son Enquête sur les foyers de la fièvre typhoïde en France ;

3° 500 fr. à MM. Galtier et Violet, professeurs à l'École de médecine vétérinaire de Lyon, pour leur travail, fait en collaboration, sur Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages ou variétés des affections typhoïdes des animaux solipèdes.

Prix Henri Buignet, 1.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique et de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 fr. serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 fr. sera partagée en deux prix de 1.500 fr. chacun.

Six concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. Patein (de Paris), pour ses ouvrages sur : *a*) l'Albuminurie consécutive aux inhalations chloroformiques; *b*) Sur une cause d'erreur dans la recherche et le dosage de l'albumine.

Prix Capuron, 1.000 fr. (Annuel). — Question: De l'action des eaux salines sur les fibromes utérins.

Un seul mémoire a été présenté.

Le prix n'est pas décerné.

L'Académie accorde une mention honorable à M. le Dr Versepuy (de Saint-Nectaire).

Prix Civrieux, 900 fr. (Annuel). — Question : Des rémissions dans la paralysie générale des aliénés.

Quatre mémoires sur ce sujet ont été adressés.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le Dr L. Camuset (de Bonneval) ;

2° M. le Dr Charles Vallon (de Villejuif).

Une mention honorable est en outre accordée à M. le Dr Bernard (de Dinard-les-Bains).

Prix Daudet, 1.000 fr. (Annuel). — Question : Du traitement chirurgical du goitre et de ses conséquences immédiates ou éloignées.

Dix concurrents se sont présentés.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement :

1° 500 fr. à M. le Dr James Berry, chirurgien au Royal Free Hospital de Londres ;

2° 500 fr. à M. le Dr Léon Gallez (de Châtelet, Belgique).

Prix Desportes, 1.300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

Douze ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est décerné à M. le Dr Brocq (de Paris), pour son Traité des maladies de la peau.

Une mention honorable est en outre accordée à M. le Dr Burlureaux, professeur agrégé au Val-de-Grâce, pour son travail intitulé : Traitement des tuberculeux par la créosote à haute dose en injections sous-cutanées.

Concours Vulfranc Gerdy. — Le legs Vulfranc-Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine.

L'Académie a versé, en 1891, les sommes suivantes à MM. les stagiaires :

2.000 fr. à M. Gresset; 2.000 fr. à M. Gauly ; 3.500 fr. à M. Cathelineau ; 1.500 fr. à M. Matton.

Prix Ernest Godard, 1.000 fr. (Annuel). — Au meilleur travai sur la pathologie externe.

Sept concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix ainsi qu'il suit :

1° 400 fr. à M. le Dr Kirmisson (de Paris), pour ses Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur (os, articulations, muscles) ;

2° 300 fr. à M. le Dr Félizet (de Paris), pour son ouvrage intitulé : La cure radicale des hernies particulièrement chez les enfants ;

3° 300 fr. à M. Ch. Répin, interne des hôpitaux de Paris, pour son travail : Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire.

L'Académie accorde, en outre, des mentions honorables à :

1° M. le Dr Ernest Desnos (de Paris), pour son ouvrage intitulé : Traité élémentaire des maladies des voies urinaires ;

2° M. le Dr G. Maurange (de Paris), pour son ouvrage intitulé : De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse ;

3° M. le Dr E. Maurin (de Clermont-Ferrand), pour son Essai sur l'appendiculite et la péritonite appendiculaire ;

4° M. le Dr Véron (médecin major), pour son mémoire sur Les entorses du genou dans l'armée.

Prix de l'hygiène de l'enfance, 1.000 fr. — Question : Déterminer quels sont, dans l'allaitement artificiel des enfants du premier âge, la valeur et les effets, soit du lait cru et tiédi au bain-marie, soit du lait bouilli.

L'Académie a reçu onze mémoires sur cette question.

Le prix est partagé entre M. le Dr Henry Drouet (de Paris) et M. le Dr Séverin Icard (de Marseille).

Une mention honorable est en outre accordée à M. le Dr Emile Thomas, médecin de la Policlinique à l'Université de Genève.

Prix Itard, 2.700 fr. (Triennal). — Ce prix sera accordé à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Douze travaux ont été adressés.

Un prix de 2.000 fr. est décerné à M. le docteur Duroziez (de Paris), pour son Traité clinique des maladies du cœur.

L'Académie accorde, en outre, à titre d'encouragement.

1° 350 fr. à MM. les Drs Gouguenheim et Paul Tissier (de Paris), pour leur ouvrage, fait en collaboration, sur la phtisie laryngée ;

2° 350 fr. à M. le Dr Duval (de Paris), pour son Traité pratique et clinique d'hydrothérapie.

Prix Laborie, 5.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

L'Académie a reçu quatorze ouvrages.

Le prix est partagé ainsi qu'il suit :

1° 2.000 fr. à M. le Dr Paul Thiéry (de Paris), pour son ouvrage intitulé : De la tuberculose chirurgicale ; suites immédiates et éloignées de l'intervention ; traitement pré et post-opératoire ;

2° 1.500 fr. à M. le Dr Pierre Delbet (de Paris), auteur du travail ayant pour titre : Des suppurations pelviennes chez la femme ;

3° 1.500 fr. à M. le Dr Delorme, professeur au Val-de-Grâce, pour son travail sur les Types des fractures des diaphyses par les balles ; séméiologie générale de ces fractures et séméiologie spéciale de de leurs groupes et de leur variété.

L'Académie accorde, en outre, des mentions honorables à :

1° M. le Dr Marcel Baudouin (de Paris), pour son ouvrage intitulé: Hystéropexie abdominale antérieure et opérations sus-pubiennes dans les rétro-déviations de l'utérus.

2° M. le Dr René-Léon Le Fort, stagiaire au Val-de-Grâce, pour son travail ayant pour titre : la topographie crânio-cérébrale ; applications chirurgicales ;

3° M. le Dr Louis Wickham (de Paris), pour sa Contribution à l'étude des psorospermoses cutanées et de certaines formes de cancer (maladie de la peau dite maladie de Paget).

Prix Laval, 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

L'Académie décerne le prix à M. Martin Durr, interne des hôpitaux de Paris.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme), 2.600 fr. (Annuel. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

Huit ouvrages ont été soumis au concours.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1.600 fr. à M. le Dr Nicati (de Marseille), pour son ouvrage intitulé : La glande de l'humeur aqueuse ; anatomie, physiologie, pathologie ;

2° Une récompense de 500 fr. à M. le Dr Valude (de Paris), pour ses Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose oculaire ;

3° Une récompense de 500 fr. à M. le Dr Georges Martin (de Bordeaux), pour son travail intitulé : De l'amblyopie des astigmates.

Prix Adolphe Monbinne, 1.500 fr. — M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 fr., destinée « à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins ».

L'Académie a reçu sept ouvrages ou mémoires.

Un prix de 1.000 fr. est décerné à M. le Dr Fernand Lagrange (de Limoges), pour son mémoire intitulé : La gymnastique suédoise étudiée à Stockholm.

Une mention honorable, avec une somme de 500 fr., est en outre accordée à M. Galtier, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire de Lyon, auteur d'un travail sur la Pneumo-entérite infectieuse du mouton.

Prix Nativelle, 300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Deux concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. Houdas, préparateur de chimie à l'École supérieure de pharmacie de Paris, pour son mémoire intitulé : Contribution à l'histoire chimique de la digitale.

Prix Oulmont, 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-médecine) au concours annuel des prix de l'Internat.

M. Souques, interne en médecine des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

Prix Portal, 800 fr. (Annuel). — Question : Anatomie pathologique des érysipèles.

Deux mémoires sur cette question ont été adressés.

L'Académie décerne le prix à M. Pierre Achalme, interne des hôpitaux de Paris.

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. Critzmann, interne des hôpitaux de Paris.

Prix Pourat, 1,200 fr. (Annuel). — Question : De la tension sanguine intra-vasculaire.

L'Académie n'a reçu aucun mémoire sur ce sujet ; la même question sera remise au concours pour l'année 1894.

Prix Vernois, 700 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

Quinze ouvrages ont concouru.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

1° 300 fr. à M. C. Tollet, ingénieur à Paris, pour ses travaux intitulés : De l'assistance publique et des hôpitaux jusqu'au XIXe siècle. — Les hôpitaux au XIXe siècle ;

2° 200 fr. à M. le docteur Eugène Richard, médecin principal de 2e classe, agrégé libre du Val-de-Grâce, pour son Précis d'hygiène appliquée ;

3° 200 fr. à M. le docteur Carlier, médecin-major, pour ses Recherches anthropométriques sur la croissance.

Service des eaux minérales. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1889 :

1° *Médaille d'or.* — M. le docteur Bourgarel (de Pierrefonds) ;

2° *Rappel de médaille d'or.* — M. Lacour (pharmacien militaire) ;

3° *Médailles d'argent.* — MM. les docteurs Belugou (de La Malou) ; Chauvet (de Royat) ; Delastre (de Brides-les-Bains) ; Frémont (de Vichy) ; Mabboux (de Contrexéville) ;

4° *Rappels de médailles d'argent.* — MM. les docteurs Chiais (d'Evian) ; Percepied (du Mont-Dore) ; Planche (de Balaruc) ; Rodet (de Vittel) ; Chalan (médecin militaire) ;

5° *Médailles de bronze.* — MM. les docteurs Cornillon (de Vichy) ;

Forestier) d'Aix-les-Bains) ; Laussedat (de Royat) ; Morisson (médecin militaire) ; M. Bretet, pharmacien à Vichy.

Services des épidémies. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service des épidémies en 1890 :

1° *Médailles d'or*. — MM. les docteurs Chabenat (de La Châtre) et Fiessinger (d'Oyonnax) ;

2° *Rappels de médailles d'or*. — MM. les docteurs Alison (de Baccarat) ; Bertillon (de Paris) ; Gerlier (de Ferney-Voltaire) ; Jablonski (de Poitiers) ; Teissier (de Lyon) ; Coustan et Marvaud (médecins militaires) ;

3° *Médailles d'argent*. — MM. les docteurs Balestre (de Nice) ; Catelan (d'Alexandrie) ; Coiffier (du Puy) ; Courrent (de Tuchan) ; Duvernet (de Paris) ; Fleury (de Saint-Étienne) ; Jenot (de Dercy) ; Dubrulle, Favier et Gleize (médecins militaires) ; MM. Masson et Roux (de Paris) ;

4° *Rappels de médailles d'argent*. — MM. les docteurs Bompaire (de Millau) ; Darolles (de Provins) ; Hébert (d'Audierne) ; Leclercq (d'Arras) ; Sicard (de Béziers) ; Carlier, Frilet, Geschwind, Longet, Schoull et Torthe (médecins militaires) ;

5° *Médailles de bronze*. — MM. les docteurs Bidon (de Marseille) ; Butterlin (de Baume) ; Chonnaux-Dubisson (de Villers-Bocage) ; Girat (de Neuvy-Saint-Sépulchre) ; Magnant (de Gondrecourt) ; Millet (de Noyon) ; Perronnet (de Cherchell) ; Paul Raymond (de Paris) ; Thonion (d'Annecy) ; Tueffert (de Montbéliard) ; Gerbault, Larue, Lévy, Marix, Mercier, Sudour et Véron (médecins militaires).

6° *Rappels de médailles de bronze*. — MM. les docteurs Delamarre et Robert (médecins militaires).

Service de l'hygiène de l'enfance. — M. le ministre de l'intérieur met annuellement à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 2.000 fr., destinée à récompenser les meilleurs travaux qui lui sont adressés sur l'hygiène des enfants du premier âge et à subvenir aux frais de publication du rapport annuel.

L'Académie accorde aux mémoires ou travaux en dehors de la question de prix :

1° *Médailles de vermeil*. — MM. les docteurs Bournet (d'Amplepuis) ; Capelle (de Hermies) ; Mazade, inspecteur des Enfants assistés du département des Bouches-du-Rhône ; M. Carle, juge de paix à Nyons ;

2° *Rappels de médailles de vermeil*. — MM. les docteurs Blache (de Paris) ; Jenot (de Dercy) ; Picard (de Selles-sur-Cher) ; Regnoul (de Villeneuve-la-Guyard) ; Séjournet (de Revin) ; M. Fleury, inspecteur des Enfants assistés du département du Morbihan ;

3° *Médailles d'argent*. — MM. les docteurs Toussaint, Biron et Testelin (d'Argenteuil) : Coffignon (de Marle) ; Delobel (de Noyon) ;

Dumée (de Nemours) ; Grosjean (de Montmirail) ; Geirsynski (d'Ouarville) ; Picard (de Lagny) ; Van Merris (médecin militaire) ; M. Savouré-Bonville, inspecteur des Enfants assistés du département de l'Eure ;

4° *Rappels de médailles d'argent.* — MM. les Docteurs Carassus (de Milly) ; Driard (de Moret-sur-Loing) ; MM. Delage, inspecteur des Enfants assistés du département de la Gironde ; Lelimouzin, inspecteur des Enfants assistés du département de la Loire-Inférieure ;

5° *Médailles de bronze.* — MM. les docteurs Brun (de Ladon) ; Czajewski (d'Orléans) ; Durand (de Saint-Martin-d'Auxigny) ; Gaudeffroy (de Vatan) ; Surbled (de Corbeil) ; MM. Edelga, inspecteur des Enfants assistés du département du Var ; Parizot, inspecteur des Enfants assistés du département du Doubs ; Steffe, inspecteur des Enfants assistés du département de l'Aube ; Tourneur, inspecteur des Enfants assistés du département de l'Orne.

Service de la vaccine. — L'Académie a proposé et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service de la vaccine en 1890 :

1° *Un prix de 1.500 fr.* à partager également entre MM. les docteurs Coiffier (du Puy) ; A. Schmit et Thomas (médecins militaires) ;

2° *Quatre médailles d'or.* — MM. les docteurs G. Carlier, L. Dupeyron, J. Guirard et Huguenard (médecins militaires) ;

3° *Cent médailles d'argent* :

M. Alirol, docteur en médecine au Puy (Haute-Loire).

M. Aucopt, docteur en médecine à Doyet (Allier).

M. Barbarin, doct. en méd. à Briançon (Hautes-Alpes).

M. Bandy, docteur en médecine à Belfort.

M. Barret, doct. en méd. à Chabanais (Charente).

Mlle Belette, sage-femme, à Lubersac (Corrèze).

M. Bergerat, doct. en méd. à Neuilly-le-Réal (Allier).

M. Blayac (E.). doct. en méd., XVII[e] a. de Paris (Seine).

M. Boudard (A.), doc. en méd. à Marseille (B.-du-Rhône).

M. Brallet (E.), doct. en méd. au Thillot (Vosges).

M. Braunberger, doct. en méd., XX[e] a. de Paris (Seine).

Mme veuve Burellier, sage-femme à Roanne (Loire).

M. Calmette (A.), méd. de 1[re] cl. du corps de santé des colonies à Saïgon (Cochinchine).

M. Camus (F.) méd.-major de 1[re] cl. au 41[e] rég. de ligne à Rennes (Ille-et-Vilaine).

M. Carton, médecin aide-major de 1[re] classe à Souk-el-Arba (Algérie).

M. Cassedebat, méd.-major de 2[e] cl. à la direction du service de santé à Marseille (B.-du-Rhône).

M. Chabaud, doct. en méd. à Jaujac (Ardèche).
M. Chenet, doct. en méd., XXe a. de Paris (Seine).
M. Chonnaux-Dubisson, doct. en médecine, à Villers-Bocage (Calvados).
M. Claudo, doct. en méd. à Nice (Alpes-Maritimes).
Mme Cossin (C.), femme Genot, sage-femme à Mirecourt (Vosges).
M. Coudour, doct. en méd. à Saint-Rambert (Loire).
M. Courrent (P.), doct. en méd. à Tuchan (Aude).
M. Cuq (A.), doct. en méd. à Pau (B.-Pyrénées).
M. Decourtieux, doct. en médecine à Noyelles-sous-Lens (Pas-de-Calais).
Mme Delage-Mommalier, sage-femme à Bordeaux (Gironde).
Mme Doly (Marion), sage-femme à Suc (Ariège).
Mme Dinard, sage-femme à Bourges (Cher).
M. Dubiquet, doct. en méd. à Lille (Nord).
Mme Dumas, sage-femme à Bourg-Argental (Loire).
M. Duvernet, doct. en méd., VIIe a. de Paris (Seine).
M. Fabre, doct. en méd. au Puy (Haute-Loire).
M. Ferrand, doct. en méd. à Saint-Barnabé-Marseille (Bouches-du-Rhône).
M. Fidel, doct. en méd. à Saint-Romain (Seine-Inf.).
M. de Fleury, doct. en méd. à Angoulême (Charente).
M. Fontan, doct. en méd. Saint-Jean-de-Mont (Vendée).
M. Fouquet, doct. en méd. à Vanne (Morbihan).
M. Frouin, vétérinaire, à Saint-Nicolas-du-Pelm (Côtes-du-Nord).
M. Fuzet-du-Pouget, doct. en méd. à Casteljau (Ardèche).
Mme Gaucher, sage-femme à Vierzon-Ville (Cher).
M. Gerbault (A.-J.), méd.-maj. de 1re cl. au 10e rég. d'inf. à Auxonne (Côte-d'Or).
M. Germa (G.), doct. en médecine à Canet (Aude).
M. Giresse, interne provisoire à l'hosp. des Enfants-Assistés à Paris (Seine).
M. Godin, méd.-maj. de 2e cl. au 112e rég. d'inf. à Antibes (Alp.-Maritimes).
M. Greuell, doct. en méd. à Gérardmer (Vosges).
M. Grivet, méd.-maj. de 2e cl. au 3e rég. de cuir. à Versailles (Seine-et-Oise).
Mlle Hanicot, sage-femme en chef à l'hôp. de la Clin., VIe a. de Paris (Seine).
M. Hellet, doct. en méd. à Clichy (Seine).
M. Jaubert, doct. en méd. à Michelet (Algérie).
Mme Jauze (Virginie), sage-femme à Tarascon (Ariège).
Mme Laborde, sage-femme à Bergerac (Dordogne).
Mme Lafitte (Clotilde), sage-femme à Salies-de-Béarn (B.-Pyrénées).

M. Lagarde, doct. en méd. à Montauban (Tarn-et-Gar.).
M. Lalage (Paul), doct. en médecine à Albi (Tarn).
M. Lamarche, doct. en médecine au Buis (Drôme).
M. Laurens, doct. en médecine à Magescq (Landes).
M. Laurent, doct. en médecine à Briey (Meurthe-et-M.).
M. Laurent (E.), méd.-maj. de 1re cl. au 22e rég. d'artill. à Versailles (Seine-et-Oise).
Mme Lemaire-Demessine, sage-femme à Lille (Nord).
M. Lequeré, doct. en méd. à Callac (Côtes-du-Nord).
M. Liron, méd.-maj. de 2e cl. à l'hôp. milit. de Fort-National (Algérie).
M. Mangenot, doct. en méd., XIIe a. de Paris (Seine).
M. Marcaillou-d'Aymeric, doct. en méd. à Blidah (Algérie).
M. Massina, offic. de santé au Boulou (Pyr.-Orientales).
M. Massot (Joseph), doct. en méd. à Perpignan (Pyr.-Orientales).
M. Maze, doct. en méd. au Havre (Seine-Inférieure).
M. Ménard, doct. en médecine à Feurs (Loire).
M. Mercier (Adolphe-Emmanuel), doct. en médecine à Besançon (Doubs).
M. Mesnard, doct. en médecine à Tourriers (Charente).
M. Mordret, doct. en médecine au Mans (Sarthe).
M. Mouchet, doct. en médecine à Sens (Yonne).
M. Nodet, doct. en médecine au Chambon (Loire).
M. Pouillot, doct. en médecine à Confolens (Charente).
M. Pernet (Victor-Joseph-Léon), doct. en médecine à Rambervillers (Vosges).
M. Perret, doct. en médecine à Romans (Drôme).
M. Perronnet, doct. en médecine à Cherchell (Algérie).
M. Peton, doct. en médecine à Saumur (Maine-et-Loire).
M. Piedpremier (Ferdinand), méd. aide-maj. de 1re cl. au 1er rég. étranger à Méchéria (Algérie).
M. Plonquet, offic. de santé à Ay (Marne).
M. Poujol, méd. aide-major de 1re cl. au 23e bat. de chas. alpin à Antibes (Alpes-Maritimes).
M. Pourquier, vétérinaire à Montpellier (Hérault).
M. Rigodon, docteur en médecine à Montbrison (Loire).
M. Roquemaure, docteur en médecine à Fréjus (Var).
M. Sahut, docteur en médecine à Gannat (Allier).
Mme Salque, sage-femme à Monfaucon (Haute-Loire).
Mme veuve Salvazet, sage-femme à Meymac (Corrèze).
Mme Sandrart (Célestine), sage-femme à Lille (Nord).
M. Sartre, docteur en médecine à Lavelanet (Ariège).
Mme Sauvage-Lavabre, sage-femme à Lille (Nord).
M. Souligoux, docteur en médecine à Vichy (Allier).

M. Sudour (Emile), méd.-maj. de 2e cl. au 15e rég. d'inf. à Carcassonne (Aude).

M. Thominet, doct. en méd., XIXe a. de Paris (Seine).

M. Thoumas, doct. en méd., XIXe a. de Paris (Seine).

Mme Trotignon (Marie), femme Bataille, sage-femme à Châteauroux (Indre).

M. Vals, docteur en médecine à Baixas (Pyr.-Orientales).

Mme Van Wédinghen, aide sage-femme à l'hôpital de la clinique, VIe a. de Paris (Seine).

M. Vedel, docteur en médecine à Lunel (Hérault).

Mlle Vincent (Marie), sage-femme à Pradelles (H.-Loire).

M. de Welling, docteur en médecine à Rouen (Seine-Inf.).

M. Zaleski (L.), docteur en médecine à Alais (Gard).

ACADÉMIE DES SCIENCES

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

Tenue le décembre 1891.

Distribution des prix de l'année 1891.

Présidence de M. Duchartre.

Prix Bordin, 3.000 fr. (*Anatomie et Zoologie*).

La question mise au concours de 1891 était ainsi libellée : Étude comparative de l'appareil auditif chez les animaux vertébrés à sang chaud (Mammifères et Oiseaux). Le prix est décerné à M. le Dr Beauregard (de Paris).

Prix Savigny, 975 fr. — Ce prix, destiné aux zoologistes voyageurs, est décerné à M. le Dr Lionel Faurot, pour l'exploration en 1888 et 1889, au point de vue zoologique et anthropologique, de l'île de Kamarane, des environs d'Obock et du golfe de Tadjoura.

Prix da Gama Machado, 1.200 fr. — Le prix n'est pas accordé. — Un encouragement est accordé à MM. les Drs Raphaël Blanchard et L. Joubin.

Prix Montyon, 7.500 fr. (*Médecine et Chirurgie*). — Trois prix de 2.500 fr. chacun sont décernés : 1° à M. le Dr Dastre (de Paris), pour son Traité de l'anesthésie ; 2° à M. le Dr Duroziez (de Paris), pour son Traité clinique des maladies du cœur ; 3° à M. le professeur Lannelongue (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux et de ses

nombreuses monographies et notamment pour ses Affections congénitales.

En outre, des mentions honorables sont accordées : 1° à MM. les Drs Sanchez Toledo et Veillon (de Paris), pour leurs Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos ; 2° à M. le professeur Soulier (de Lyon), pour son Traité de thérapeutique et de pharmacologie ; 3° à M. le Dr Zambaco (de Constantinople), auteur d'un livre intitulé : Voyage chez les lépreux.

Enfin la Commission accorde des citations à MM. les Drs Arthaud et Butte (de Paris), auteurs d'une étude de physiologie et de pathologie sur le Nerf pneumo-gastrique ; 2° à M. Batemann (de Norwich), pour son livre intitulé : On aphasia and the localisation of the faculty of speech ; 3° à MM. les Drs Bloch et Londe (de Paris), pour leur Anatomie pathologique de la moelle épinière ; 4° à M. le Dr Catsaras, pour ses Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres ; 5° à M. le professeur Debierre, auteur d'un Traité élémentaire d'anatomie de l'homme ; 6° à M. le Dr Garnier (de Paris), pour son livre sur La folie à Paris ; 7° à M. Gautrelet, pour son livre sur Les urines ; 8° à M. le Dr Netter (de Paris), pour l'ensemble de ses recherches sur le pneumocoque.

Prix Barbier, 2.000 fr. — La Commission accorde le prix à M. Tscherning (de Paris), pour ses études Sur le cristallin de l'œil humain.

Elle accorde, en outre, des mentions : 1° à M. le Dr Delthil (de Nogent-sur-Marne), pour son ouvrage sur la diphtérie ; 2° à M. Dupuy, pour ses travaux sur les alcaloïdes.

Prix Bréant, 5.000 fr. — Le prix n'est pas décerné. — Un encouragement est accordé à M. le Dr Nepveu (de Marseille), pour l'ensemble de ses travaux de chirurgie, de médecine opératoire, de bactériologie, etc.

Prix Godard, 1,000 fr. — Le prix est décerné aux recherches de M. le Dr Poirier (de Paris), sur les lymphatiques des organes génitaux de la femme.

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. le Dr Wallich (de Paris), pour son mémoire intitulé : Recherches sur les lymphatiques sous-séreux de l'utérus gravide et non gravide.

Prix Chaussier, 10,000 fr. — L'Académie décerne ce prix à M. le professeur Brouardel (de Paris), pour ses travaux de médecine légale et d'hygiène publié pendant ces quatre dernières années et surtout pour la direction que, depuis quatorze ans, il a imprimée à l'étude et à la pratique de la médecine légale en France.

En outre, une mention très honorable est accordée au Traité de médecine légale de feu le Dr E. Duponchel.

Prix Bellion, 1,400 fr. — La Commission partage le prix entre : 1° M. le Dr Carlier pour un travail, dans lequel il montre les effets, sur l'organisme des jeunes soldats, du système d'éducation dans les écoles d'enfants de troupes de Montreuil-sur-Mer et de Saint-Hippolyte-du-Fort; 2° M. le Dr Mireur (de Marseille), pour un certain nombre de publications sur différents points d'hygiène publique, de médecine et de démographie.

En outre, la Commission accorde des mentions très honorables : 1° à M. Cassebat, pour son étude intitulée : Bactéries et ptomaïnes des viandes de conserve ; 2° à M. Ferrand, pour une série d'importants mémoires relatifs à l'hygiène, à la médecine légale, aux arts insalubres, aux cimetières.

Prix Mège, 10,000 fr. — Le prix est décerné à M. Frédéric Courmont, pour son livre sur Le cervelet et ses fonctions.

Prix Lallemand, 1,800 fr. — La Commission partage le prix entre : 1° MM. les Drs Gilles de la Tourette (de Paris) et H. Cathelineau (de Paris), pour leurs importantes recherches sur la nutrition dans l'hystérie ; et 2° M. le Dr F. Raymond (de Paris), pour son remarquable ouvrage sur les atrophies musculaires et les maladies amyotrophiques.

Elle accorde, en outre, des mentions honorables à MM. Legrain, Debierre et Le Fort, Bruhl, Sollier et Colin.

Prix Montyon, 750 fr. (*Physiologie*). — L'Académie décerne un prix Montyon à M. le Dr Bloch et à M. le professeur A. Charpentier (de Nancy), pour les études qu'ils poursuivent séparément, depuis de longues années, sur les sensibilités spéciales.

Une mention honorable est accordée à M. le Dr Hédon (de Montpellier), auteur d'une série de mémoires très remarquables sur les fonctions du pancréas.

Prix Lacaze, 10,000 fr. (*Physiologie*). — Le prix est décerné à M. le professeur S. Arloing (de Lyon), pour le nombre et l'importance de ses travaux de physiologie.

Prix Pourat, 1,800 fr. — La question posée par la Commission avait pour objet les fonctions de la thyroïde.

Le prix est décerné à M. le Dr Gley (de Paris).

Prix Martin-Damourette, 1,400 fr. — La Commission accorde le prix à M. Gley (de Paris), pour toute une série d'importantes études de pharmacologie.

Prix Montyon, 3,000 fr. (*Arts insalubres*). — L'Académie partage inégalement le prix Montyon, plaçant en première ligne M. le Dr Gréhaut (de Paris), auquel elle accorde la partie principale du

prix, pour un ensemble de recherches sur l'intoxication par le gaz d'éclairage, le chauffage des maisons, etc., et réservant une portion du prix à M. le Dr Bay, auteur d'un générateur de vapeurs combustibles, et une proportion égale à M. Brousset, inventeur d'une lampe à souder très ingénieuse.

En outre, elle accorde une mention honorable : 1° à M. le Dr Bédoin, médecin-major de l'armée, pour son Précis d'hygiène publique, et 2° à M. Lechien (de Mons), inventeur de plusieurs appareils d'éclairage de sûreté.

Prix Trémont, 3,000 fr. — Le prix est décerné à M. Rivière (de Paris), pour l'ensemble de ses recherches d'anthropologie et de paléontologie depuis l'année 1884.

Prix Petit d'Ormoy, 10,000 fr. — (*Sciences naturelles*). — Le prix est décerné à M. le Dr Vaillant (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur divers points de l'histoire naturelle des animaux.

BIBLIOGRAPHIE

— Les études de pathologie et de clinique médicales du professeur Leudet (de Rouen) sont intéressantes à plus d'un titre. Dans ces trois volumes où sont réunies les œuvres jusqu'ici éparses de Leudet, on voit, dit M. le professeur Bouchard dans *la Préface*, que « presque toutes les questions qui se sont posées ou résolues de 1850 à 1870 ont été l'objet de son travail personnel ».

Ses recherches sur le *choléra*, la *pourriture d'hôpital* et le *phagédénisme dans les ulcérations syphilitiques*, ses études des *effets thérapeutiques du tartre stibié*, qui composent le premier volume, ont été ses premières publications; à l'époque de leur apparition ces mémoires furent très remarqués et retinrent à juste titre, pendant un certain temps, l'attention du monde médical.

Mais c'est surtout dans ses ouvrages ultérieurs que se manifestèrent ses qualités maîtresses : l'observation scrupuleuse et la clarté de l'exposition. Cette marque de son esprit se retrouve au degré le plus élevé dans ses travaux sur les *maladies des organes de la circulation*, *des voies respiratoires*, *du système nerveux et des reins*, comme dans ceux qui sont relatifs aux *maladies infectieuses et aux intoxications*.

Toute une partie de l'œuvre de Leudet mérite une mention particulière : ce sont ses études de *pathologie locale* où l'on peut lire des données extrêmement curieuses sur certains faits qui lui ont paru spéciaux soit à la ville de Rouen,soit à la totalité du département de la Seine-Inférieure,où sa grande notoriété élargissait de jour en jour le champ de son observation : telles sont ses recherches sur la *fréquence et les formes des hydropisies observées à Rouen*, sur *la menstruation des femmes de la classe ouvrière dans la même ville*, ses remarques sur *certaines épidémies locales de choléra*, de fièvre typhoïde, de variole, et sa communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences en 1883, sur les *maladies éteintes et les maladies régnantes à Rouen*.

Les questions d'enseignement le préoccupaient aussi vivement. Dans son rapport sur les *Facultés de médecine d'Allemagne*, il ne se

contente pas de relater les détails qui concernent le fonctionnement des différentes universités ; il s'attache surtout à mettre en relief les tendances doctrinales qui caractérisent cet enseignement. L'anatomie pathologique, dit l'auteur, tient aujourd'hui une large part dans les leçons des professeurs allemands ; l'étude des lésions est pour eux le point de départ de la science, la base sur laquelle elle devra se fonder..... Recherches expérimentales, physiologiques et pathologiques, ajoute-t-il plus loin, telle est donc la voie suivie par presque tous les professeurs et les savants de l'Allemagne. Et il est frappé de cette tendance organicienne qui se révèle au lit du malade par l'attention apportée à constater et à interpréter les phénomènes dérivés de l'examen local des organes, soit au moyen de l'auscultation ou de la percussion, soit encore par l'étude des produits de sécrétion examinés par le secours du microscope et des réactifs chimiques, explorations qui ne sont pas seulement poursuivies, comme on pourrait le croire, dans les laboratoires ou dans les cabinets, mais qui sont entreprises au lit même des malades, où l'on voit si souvent l'examen des urines, des sédiments, du sang, se faire dans la salle même de clinique.

Ce mémoire remonte déjà bien loin, à 1855 : sa lecture est cependant des plus instructives. Les doctrines qui y sont exposées devaient rester jusqu'à la fin les guides de son intelligence et de son activité. L'observation clinique et l'anatomie pathologique ont en effet toujours formé la base de ses investigations. Ce n'est guère que dans deux circonstances qu'il fait allusion aux conceptions nouvelles, dans sa *Communication à l'Académie des sciences du* 8 *février* 1886 *sur l'influence du séjour à l'hôpital sur la propagation de la tuberculose*, où il voit dans les découvertes de Villemin et de Koch une cause d'impulsion nouvelle pour les idées contagionnistes, sans que d'ailleurs il prenne en aucune façon parti dans le débat, et *dans sa Communication à l'Académie de médecine sur la tuberculose dans les familles* où il fait en quelque sorte, sur ce point de doctrine, sa profession de foi. « Comme médecin, dit-il, je n'avais pas le devoir de me prononcer sur la cause première du mal, la nature infectieuse ou autre de la tuberculose..... Mes travaux ont toujours eu pour base des recherches cliniques. Ceux qui les liront pourront suivre ma tendance et voir qu'aujourd'hui comme autrefois, je crois à l'existence d'un produit hétéromorphe, sans analogue dans l'économie, tel que Laënnec l'avait prévu, et tel que les travaux modernes le démontrent. Est-ce à dire que je reconnaisse la nature bacillaire de

la tuberculose? Cette question n'a pas été étudiée par moi, aussi e me garderai bien de l'aborder; je veux rester sur le terrain que j e connais, que je cultive, celui de l'observation médicale: Je suis convaincu que l'observation médicale doit fournir le point de départ des recherches expérimentales, et qu'elle doit ensuite donner la sanction des expériences de laboratoire. »

Quelque opinion que l'on ait aujourd'hui à ce sujet, personne ne saurait contester à Leudet, dans le domaine qu'il a choisi, la conscience et la sagacité qui font le véritable savant. S'il ne s'est pas laissé séduire par les idées nouvelles relatives à l'infection, ce n'était, dit M. le professeur Bouchard, « ni indifférence, ni hostilité, ni méconnaissance de la gravité des problèmes qui s'agitaient autour de lui, mais il se sentait perplexe en face des nouveautés et répugnait à entrer dans une maison dont la solidité ne lui semblait pas encore assurée... Il ne devint pas le disciple de Pasteur. Ses maîtres, c'était Rayer, c'était Louis, c'était Chomel, c'était Cruveilhier, ce fut Virchow. Quand le progrès languit en France, il le suivit là où il s'était transporté. Parmi les médecins français de son époque, il fut l'un des *trois* qui comprirent et utilisèrent le mouvement médical qui s'accomplissait en Allemagne. Son commerce avec les maîtres de la médecine allemande a exercé sur sa manière une influence qui fut remarquée alors, mais qui ne surprendrait plus aujourd'hui et qui s'accommoda avec les qualités natives de son esprit éminemment français ».

T. Legry.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

ETUDE (PAR LE PROCÉDÉ DE M. WINTER) DES MODIFICATIONS DU SUC GASTRIQUE CHEZ LES MALADES SOUMIS A L'ADMINISTRATION DE L'EXTRAIT DE CONDURANGO OU DE LA TEINTURE ALCOOLIQUE DE NOIX VOMIQUE.

(*Travail fait dans le laboratoire de M. le professeur G. Hayem.*)

Par le Dr KONRAD WAGNER (de Saint-Pétersbourg).

Après avoir vérifié le procédé de M. Winter (1), j'ai voulu étudier les modifications qui se manifestent dans les combinaisons chlorhydriques du suc gastrique sous l'influence de l'irritation de la muqueuse stomacale. Ces modifications pouvaient porter sur la quantité 1° des chlorures (F), 2° des combinaisons chloro-organiques (C), et 3° de HCl libre. Sur le conseil de M. le professeur Hayem, occupé à ce moment d'un travail sur les substances capables d'agir sur les diverses formes de gastrite, j'ai choisi pour mon étude les deux substances que je viens de nommer, l'extrait de condurango et la teinture alcoolique de noix vomique.

Nos connaissances sur l'écorce de *Gonolobus condurango*, plante de la famille des Asclépiadées qui pousse dans les Andes, datent de 1871. A cette époque, les médecins améri-

(1) Voir Wratch 1891, nos 5, 6 et 7 et *Archives de physiologie*, juillet 1891.

cains ont fait connaître un certain nombre de faits qui paraissait plaider en faveur d'une action curative de cette plante dans le cancer et les formes ulcéreuses de la syphilis. A New York, on institua même une commission qui devait étudier en détail les propriétés du condurango. Mais il faut dire que, ni cette commission, ni les médecins anglais (Kulke (1), de Morgan, Pierce (2) et autres) et italiens (Palmeri, de Sanctis), ni, plus tard, Schroff (3), de Vienne, n'ont pu confirmer cette action curative du condurango dans le cancer. En Allemagne, cette substance a été mise en avant, en 1874, par Friedreich (4), qui a publié un cas de cancer dans lequel on aurait constaté une régression du néoplasme sous l'influence du condurango. D'autres faits également en faveur du condurango ont été publiés plus tard par Obalinski (5), Drjevetski et Erichsen (6), Dietrich (7), Riess (8), Rossbach (9) et autres. Toutefois, la grande majorité des auteurs nie toute action spécifique de cette substance dans le cancer (Riegel (10), Nothnagel, Hedde, Becher (11) et autres).

Les opinions sur l'action générale du condurango et sur son action en tant que stomachique ne sont pas moins variées. Gianuzzi et Bufalini (12) ont démontré sur des chiens que l'infusion saturée de condurango introduite par la bouche n'irrite pas la muqueuse de l'estomac, ni celle des intestins.

---

(1) Kulke, cité d'après *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1872, p. 111.

(2) Pierce, cité d'après Riegel (V. plus loin).

(3) Schroff. *Wien. med. chir. Rundsch.*, déc. 1871 et janv. 1872.

(4) Friedreich. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874, nº 1.

(5) Obalinski. *Centralb. f. Chir.*, 1874, p. 177.

(6) Drjevetski et Erichsen. *St-Petersburg. med. Wochenschr.*, 1876.

(7) Dietrich, *ibid.*

(8) *Berlin. klin. Wochensch.*, 1887.

(9) Rossbach. *Traité de pharmacol. de Nothnagel et Rossbach.*

(10) *Berlin. klin. Wochensch.*, 1874, nºˢ 35 et 36.

(11) Becher. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1877.

(12) Giannuzzi et Bufalini. *Centralb. f. d. med. Wissensch.*, 1873, p. 824.

L'action est plus manifeste du côté du système nerveux, principalement du côté de la moelle et des nerfs spinaux. Par contre, Verga et Velmani (1) n'ont pas retrouvé cette action du condurango sur le système nerveux.

Le condurango comme bon stomachique a été vanté par Riegel (*loc. cit.*), Wilgelmy (2), Kaempfe (3) et autres. M. le professeur Botkine (4) a aussi signalé cette substance dans ses leçons cliniques. Enfin, l'année dernière, le Dr Guyenot (de la clinique de Dujardin-Beaumetz) a consacré au condurango un article enthousiaste paru dans le *Bullet. gén. de thérapeutique* (du 30 août). Cet auteur attribue à l'écorce du condurango blanc, qu'on doit employer à l'exclusion de toute autre espèce, les propriétés thérapeutiques suivantes : 1° Le condurango fait disparaître la cardialgie quand même elle dépend d'un ulcère de l'estomac ; 2° il diminue ou fait disparaître les vomissements et agit comme spécifique dans les vomissements de sang ; 3° il agit très favorablement sur l'appétit et l'état général des malades ; 4° il est probablement cholagogue.

Les recherches expérimentales sur le condurango ne sont pas nombreuses. Celles de M. Tcheltsoff (*loc. cit.*), relatives à l'action de la décoction de condurango sur la sécrétion du suc gastrique chez les chiens fistulisés, ont donné à cet auteur les résultats suivants : 1° à l'état de réplétion de l'estomac, l'action du condurango est indécise ; dans quelques cas, on constatait une exagération légère de la sécrétion du suc gastrique ; dans d'autres, l'action était nulle ; 2° chez les chiens à jeun, le condurango provoque une légère exagération de la sécrétion du suc gastrique ; 3° le condurango ne trouble pas la digestion.

Chez des individus dont le suc gastrique ne contenait pas

(1) Verga et Velmani, *ibid.*

(2) *Berlin. klin. Wochensch.*, 1877.

(3) Kaempfe, cité d'après Tcheltsoff. *Ejened. klin. Gaz.*, 1888, nos 16 et 17.

(4) Botkine, cité d'après Tcheltsoff, *loc. cit.*

de HCl libre, Wolff (1) ne le voyait pas reparaître sous l'influence du condurango; par contre, il a pu constater dans les mêmes conditions l'apparition de la pepsine.

Chez le malade de Favitski (2), les modifications survenues sous l'influence du condurango n'étaient pas non plus très marquées; il y eut une légère augmentation de l'acidité générale et de l'HCl libre. Les recherches ont été faites dans ce cas par le procédé de Sjöquist (3).

Cette diversité d'opinions sur le condurango m'a conduit à accepter la proposition de M. Hayem et à étudier, d'une façon systématique, l'action de cette substance dans les différentes formes de gastrite. Quant à la diversité des opinions sur l'action du condurango, elle s'explique peut-être par le peu de temps qu'on laissait agir le condurango dans les expériences ou par les différences de forme sous laquelle le médicament a été administré [les uns donnent les infusions ou les extraits aqueux, d'autres (4) des extraits alcooliques], ou encore par l'intensité des doses. L'importance de ces objections ne pourra être établie que lorsque l'étude du condurango sera poussée dans toutes les directions.

Mes expériences ont été faites avec du condurango préparé par la pharmacie d'Yvon et Berlioz, de Paris, suivant les indications du professeur Hayem. L'extrait se présente sous forme d'un liquide épais, de couleur brun-foncé, de saveur amère. On fait macérer l'écorce pendant dix à quatorze jours et on évapore la macération jusqu'à réduction des 3/4. Pour la conservation de la préparation, ou ajoute ordinairement à l'extrait un peu de glycérine ou d'alcool.

L'autre substance dont je me suis servi dans mes expériences est l'extrait alcoolique de noix vomique (5) qui passe,

(1) Wolff. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.*, 1889, t. XVI.
(2) Favitski. Wratch, 1889, n° 37.
(3) K. Wagner. Wratch., *loc. cit.*
(4) Guyenot, *loc. cit.*
(5) Je ferai observer que, dans la pharmacopée française, on prend

depuis longtemps, pour un bon stomachique. D'après un grand nombre d'auteurs (Köhler, Buchheim, Binz (1) et autres), il provoque une sensation de chaleur dans l'estomac, l'augmentation de l'appétit et l'amélioration des digestions. Wolff(2) a examiné sur huit individus l'action de la strychnine sur le suc gastrique; chez quatre, il a trouvé une augmentation de l'acidité générale du suc gastrique, chez deux, il a vu apparaître de l'HCl libre qui n'existait pas auparavant dans leur suc gastrique.

En Russie, l'action du nitrate de strychnine sur les fonctions de l'estomac a été étudiée par Gamper (3). Ces recherches, faites sur sept individus, dont cinq bien portants, ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes : 1° sous l'influence de la strychnine, la quantité de suc gastrique augmente; 2° l'acidité générale du suc gastrique augmente dans tous les cas, sauf chez les individus atteints de catarrhe muqueux de l'estomac; 3° la quantité de HCl libre augmente également (d'après le procédé de Sjöquist, modifié par v. Jaksch), mais, dans les cas de catarrhe muqueux avec absence d'HCl libre, ce dernier n'apparaît pas sous l'influence de la strychnine; 4° la valeur digestive du suc gastrique augmente.

Mes recherches ont porté sur douze malades sur lesquels j'ai fait plus de quatre-vingts examens. Le condurango seul a été donné à huit malades, le condurango et ensuite la noix vomique à deux, la noix vomique seule à deux. L'âge des malades était compris entre 21 et 60 ans. Ces malades, neuf hommes et trois femmes, se trouvaient en grande partie dans le service de M. le professeur Hayem; une était dans le ser-

---

100 parties de noix qu'on traite avec 500 parties d'alcool à 80°; dans la pharmacopée russe, on prend 10 parties d'alcool purifié pour 1 partie de noix.

(1) Binz, cité d'après Gamper (V. plus bas).

(2) Wolff, *loc. cit.*

(3) Gamper. *Dissert. inaug.*, 1890. Saint-Pétersbourg.

vice de M. Jaccoud et quelques-uns chez M. Landrieux, que je remercie d'avoir bien voulu mettre leurs malades à ma disposition.

D'après la classification adoptée par M. Hayem, mes malades se divisaient en neuf hypopeptiques (cinq du premier degré, trois du deuxième, un du troisième ou apeptique) et trois hyperpeptiques (deux avec une hyperpepsie quantitative et un à forme atténuée). Sur les neuf hypopeptiques, trois avaient un cancer de l'estomac.

D'une façon générale, on retrouvait chez tous les malades les symptômes classiques qui existent dans les divers catarrhes gastriques : pyrosis, renvois, douleur épigastrique, perte d'appétit, etc. Un seul malade atteint d'eczéma généralisé de la peau présentait un suc gastrique nettement hyperpeptique, et pourtant il ne se plaignait pas du tout de l'estomac. Les malades sont restés en observation de huit à soixante-dix-sept jours, le plus souvent plus de trois semaines ; en moyenne, vingt-cinq jours.

Mes expériences étaient conduites de la façon suivante. Au début, pendant quelque temps, le malade ne recevait aucune substance médicamenteuse et son suc gastrique était examiné à plusieurs reprises (deux à quatre fois), à des intervalles de temps variables. Une fois les caractères du suc bien déterminés, l'influence du médicament était étudiée de deux façons : 1° le médicament (le condurango) était administré en même temps que le repas d'épreuve, et on étudiait l'action directe du médicament sur les sécrétions de la muqueuse gastrique ; 2° ou bien, le médicament (condurango ou noix vomique) était administré pendant un certain temps (quatre, sept ou dix jours) et on examinait ensuite le suc gastrique après avoir seulement donné au malade un repas d'épreuve. Au point de vue thérapeutique, les expériences de la seconde série sont plus importantes, car elles nous permettent de tirer des conclusions, non pas sur l'action passagère du médicament, se manifestant pendant le séjour de ce dernier dans l'estomac, mais sur l'action durable de la substance médicamenteuse ayant peut-être provoqué dans la muqueuse gastrique des

modifications qui rendent inutile l'emploi ultérieur du médicament.

Je ne crois pas devoir décrire ici en détail la façon dont j'obtenais et examinais le contenu stomacal de mes malades. Le repas d'épreuve était celui d'Ewald; le contenu stomacal était retiré avec un tube mou, une heure après l'ingestion du repas, ordinairement entre 10 et 11 heures du matin.

Le contenu stomacal était filtré et divisé en deux parties : l'une était examinée d'après le procédé de Winter; dans l'autre je recherchais la présence de l'HCl libre (par le procédé de Günzburg et le violet de méthyle), l'acide lactique (procédé d'Uffelmann), les peptones (réaction du biuret).

Sans rapporter en détail l'histoire de mes malades et les tableaux analytiques, j'exposerai ici seulement les résultats de mes recherches, en me réservant de revenir en détail sur certaines particularités intéressantes.

Condurango. — Dans une première série d'expériences les malades recevaient en même temps que le repas d'épreuve, 15 à 20 gouttes d'extrait aqueux de condurango.

Commençons par les *hypopeptiques* N° I. Hypopepsie du troisième degré ou *apepsie*. Le condurango ne paraissait exercer aucune action, et les chiffres qu'on obtenait après l'administration du médicament étaient les mêmes qu'auparavant. Le HCl libre continuait à être absent; la réaction des peptones faisait défaut.

Sans condurango			Avec condurango		
A (1)	= 0,014		A	= 0,021	
T	= 0,131		T	= 0,138	
F	= 0,116		F	= 0,116	
C	= 0,014	0,014	C	= 0,021	0,021
H	= 0		H	= 0	
α	= 1		α	= 1	

(1) Les chiffres que nous donnons dans ce travail sont la moyenne de plusieurs analyses, et se trouvent exprimés en 0/0 par rapport à l'HCl.

N° II. *Hypopepsie de 2° degré.* Alcoolique de 53 ans.

	Sans condurango			Avec condurango	
A	= 0,064		A	= 0,089	
T	= 0,194		T	= 0,272	
F	= 0,120		F	= 0,140	
C	= 0,064	0,073	C	= 0,082	0,130
H	= 0,009		H	= 0,048	
α	= 0,84		α	= 0,48	

La réaction des peptones et celle de l'acide lactique manquaient.

En comparant les chiffres, on trouve que, sous l'influence du condurango, il y a eu une augmentation de la valeur de tous les éléments, principalement de T, H et (H + C), à l'exception de α qui s'est trouvé diminué. J'ajouterai encore que le HCl, qui ne fut pas trouvé une fois sur trois examens faits avant l'administration du condurango, a reparu après l'ingestion du médicament.

N° III. *Hypopepsie du premier degré.* — Cancer de l'estomac.

Femme de 30 ans, blanchisseuse, souffrante depuis 4 ans. Depuis deux ans, douleurs violentes dans la région stomacale; le sang a paru dans les vomissements il y a deux mois. Six mois avant d'entrer dans le service de M. le professeur Jaccoud, la malade s'est aperçue de l'existence d'une tumeur dans la région épigastrique. La tumeur de la dimension d'un poing est facile à rentrer, elle est dure, douloureuse au toucher, mobile, sans adhérences, mate à la percussion et s'étend de l'ombilic à 7 ou 8 cm. plus haut, en dépassant, à droite, l'hypochondre gauche jusqu'au delà du bord externe du muscle droit de l'abdomen, du côté droit. La malade est anémiée, cachectique; les téguments sont de couleur jaune-paille. Diarrhée; œdème des pieds.

	Sans condurango			Avec condurango	
A	= 0,116		A	= 0,194	
T	= 0,197		T	= 0,294	
F	= 0,065		F	= 0,085	
C	= 0,116	0,130	C	= 0,190	0,206
H	= 0,014		H	= 0,016	
α	= 0,87		α	= 0,93	

Réaction qualitative constante de l'HCl libre, de l'acide lactique et des peptones.

Dans ce cas, le condurango a fait augmenter principalement la valeur de A, T, C et (H + C); l'augmentation des autres éléments était insignifiante.

N° IV.

Sans condurango			Avec condurango		
A	= 0,162		A	= 0,159	
T	= 0,036		T	= 0,326	
F	= 0,120		F	= 0,144	
C	= 0,171	} 0,185	C	= 0,140	} 0,181
H	= 0,014		H	= 0,041	
α	= 0,086		α	= 0,84	

Réaction de l'acide lactique manque. Légère augmentation de T, F, H, et diminution de C; augmentation plus accusée de l'HCl libre.

N° V. Tuberculose pulmonaire au début. Ouvrier de 26 ans.

Sans condurango			Avec condurango		
A	= 0,131		A	= 0,205	
T	= 0,329		T	= 0,345	
F	= 0,138		F	= 0,128	
H	= 0,129	} 0,167	H	= 0,183	} 0,215
C	= 0,038		C	= 0,032	
α	= 0,70		α	= 0,93	

Réaction de l'ac. lactique manque. Augmentation de A, T, C, (H + C) etc.; diminution légère de H et F.

N° VI. Alcoolique. Ouvrier de 50 ans.

Sans condurango			Avec condurango		
A	= 0,153		A	= 0,184	
T	= 0,288		T	= 0,288	
F	= 0,124		F	= 0,129	
C	= 0,127	} 0,163	C	= 0,132	} 0,157
H	= 0,036		H	= 0,025	
α	= 0,92		α	= 1,17	

L'augmentation est insignifiante. L'augmentation de A est due moins à C et à H, qu'à l'acide lactique, ce qui explique l'augmentation de α.

N° VII

Sans condurango			Avec condurango		
A	= 0,148		A	= 0,044	
T	= 0,801		T	= 0,237	
F	= 0,143		F	= 0,204	
C	= 0,135	0,156	C	= 0,031	0,031
H	= 0,021		H	= 0	
α	= 0,94		α	= 1,66	

Réactions nettes de HCl, de l'ac. lactique et des peptones. | La réaction des peptones et de l'HCl manque (4 examens); celle de l'ac. lactique est très nette.

Diminution de A, T, C, H et (H + C); augmentation de F et α.

N° VIII. *Hyperpepsie* (Forme atténuée).

Sans condurango			Avec condurango		
A	= 0,218		A	= 0,259	
T	= 0,334		T	= 0,373	
F	= 0,112		F	= 0,095	
C	= 0,178	0,220	C	= 0,188	0,276
H	= 0,042		H	= 0,088	
α	= 0,97		α	= 0,91	

La réaction de l'acide lactique manquait ou était à peine marquée.

L'augmentation porte principalement sur A, T, H et (H + C); diminution de F.

On voit donc que, d'une façon générale, le condurango produit des modifications dans la composition du suc gastrique, sauf dans les cas d'apepsie. Ces modifications sont plus ou moins identiques, à l'exception du cas d'hypopepsie du premier degré (n° VIII) où les modifications se sont produites dans un sens opposé à celui des modifications de 6 autres cas. Dans ces derniers, on peut noter comme un phénomène général plus ou moins marqué, l'augmentation de A, T, C, H et (H + C).

L'augmentation de l'acidité générale (A) correspondait toujours à celle de l'HCl libre et combiné (H et C), et ce n'est que dans un cas (n° VI) qu'elle dépendait comme nous l'avons dit, de l'augmentation de l'acide lactique, ce qui était démontré par celle de α.

L'augmentation du chlore total (T) montre que, sous l'influence

du condurango, il se fait une augmentation de la secrétion chlorée par la muqueuse de l'estomac. Comme la quantité de chlorures (F) n'a pas subi de modifications notables, l'augmentation de T doit, par conséquent, être attribuée à celle de H et C.

Il en résulte que dans les modifications du suc gastrique sous l'influence du condurango, le rôle principal revient à C et H et que ce n'est que secondairement que A et T se modifient à leur tour. Si l'on veut se faire une idée du fonctionnement de l'estomac, c'est donc sur ces deux facteurs, sur H (ac. chlorhydrique libre) et C (ac. chlorhydrique combiné) qu'il faut diriger principalement son attention. MM. Hayem et Winter sont portés à attribuer le rôle principal à C qu'ils considèrent comme la mesure du travail accompli, car, pour se transformer en peptones, les substances albuminoïdes doivent, d'après leur théorie, se combiner auparavant au chlore et devenir ainsi combinaison chloro-organique (C). Quant à HCl, MM. Hayem et Winter ne lui attribuent pas de rôle important dans la peptonisation des albuminoïdes et le considèrent comme un produit secondaire, résultant des échanges accomplis entre les substances albuminoïdes et les chlorures inorganiques. Toutefois, je dois remarquer que dans mes expériences, l'augmentation de HCl libre a été constatée dans trois cas, et, une fois l'acide chlorhydrique libre a paru sous l'influence du condurango chez le malade chez lequel on n'en trouvait pas auparavant.

Pour MM. Hayem et Winter le suc gastrique est normal, quand les valeurs des divers éléments donnés par l'analyse oscillent dans les limites déterminées par ces auteurs. Dans l'hypopepsie les chiffres sont au dessous de la normale; dans l'hyperpepsie ils sont au-dessus. Le condurango qui paraît provoquer une augmentation de la valeur des éléments du suc gastrique paraît donc indiqué dans l'hypopepsie et contre-indiqué dans l'hyperpepsie.

J'ai déjà dit que dans un cas d'hypopepsie (n° VII) les modifications survenues sous l'influence du condurango étaient en contradiction avec celles d'autres cas, c'est-à-dire que

nous avons constaté une diminution de A, T, C et (H + C) et que le HCl libre n'a pu être démontré ni par le procédé de Winter ni à l'aide des réactifs colorants ; quant à F et α ils ont considérablement augmenté. Il est difficile d'admettre que, contrairement à ce que nous avons trouvé chez les autres malades, le condurango ait exercé une action inhibitrice sur les secrétions de la muqueuse gastrique. On peut plutôt supposer que sous l'influence du condurango la digestion s'accélérait de sorte que je ne retirais de l'estomac que des restes de digestion. Cette explication s'appuie encore sur ce fait que chez ce malade comme chez plusieurs autres qui recevaient du condurango avec le repas d'épreuve, il existait manifestement une diminution du contenu stomacal au moment de l'examen. Chez deux malades, j'ai même trouvé, dans ces conditions, l'estomac vide.

Il est plus difficile d'expliquer l'augmentation du chlorure que nous avons trouvée dans ce cas. Si l'on se rapportait aux recherches de MM. Hayem et Winter, ce fait n'aurait rien d'étonnant car, d'après leur théorie, l'augmentation des chlorures commence à se manifester justement à la fin de la digestion à mesure que diminue la quantité de substances devant subir encore la peptonisation. Toutefois il faut avoir un plus grand nombre d'expériences pour pouvoir parler du condurango comme d'une substance qui augmente le pouvoir moteur de l'estomac.

Je puis passer maintenant à la seconde série d'expériences dans lesquelles les malades recevaient pendant un certain temps du conduraugo, et l'examen du suc gastrique était fait après un simple repas d'épreuve, sans addition de condurango. Les résultats n'ont guère été brillants.

N° I. — Chez un *apeptique*, malgré le condurango employé pendant 17 jours à la dose de 45 gouttes par jour, il n'y eut pas la moindre modification dans le suc gastrique.

N° II. — *Hypopepsie du deuxième degré*. Cancer du pylore. Dilatation de l'estomac. Service de M. le Dr Landrieux. Homme de 60 ans, journalier, mal nourri (mais sans cachexie).

Souffre de l'estomac depuis 10 ans : renvois, douleurs épigastriques, quelquefois vomissements. Neuf heures après le repas on trouve encore un contenu stomacal abondant ; la limite inférieure de l'estomac descend au-dessous de l'ombilic ; clapotement. Hématémèse pendant le séjour à l'hôpital ; pas de tumeur sensible. Emphysème pulmonaire et bronchite. A pris du condurango pendant 24 jours (60, puis 45 gouttes par jour), sans aucun résultat.

Avant le condurango			Après la cure de condurango		
A	= 0,048		A	= 0,043	
T	= 0,208		T	= 0,167	
F	= 0,059		F	= 0,094	
C	= 0,059	0,059	C	= 0,073	0,073
H	= 0		H	= 0	
α	= 0,81		α	= 0,60	

Réaction qualitative de HCl et des peptones manque.

N° III. — *Hypopepsie du premier degré.* Cancer de l'estomac. Service de M. le Dr Landrieux. — Homme de 62 ans, menuisier ; souffre depuis longtemps de l'estomac, mais n'est alité que depuis 8 mois ; a maigri considérablement. Douleurs violentes dans la région stomacale et les reins ; pas de vomissements ; perte d'appétit. Œdème passager des jambes ; le malade ne quitte presque plus le lit. Aspect cachectique. On ne trouve pas nettement de tumeur dans la région stomacale, mais cette dernière est très douloureuse au toucher. Dans les urines, pas d'albumine, ni sucre, ni cylindres hyalins. J'ai appris plus tard, grâce à l'obligeance de M. Carrion, interne de l'hôpital St-Antoine, que le malade est mort quelques mois après que j'ai quitté Paris. A l'autopsie on a trouvé un cancer de l'estomac. Le malade a pris du condurango pendant 2 mois (60 puis 45 gouttes par jour). J'ai fait en tout 13 analyses de son suc gastrique ; je donne ici quelques-unes de ces analyses.

Avant le condurango			Après le condurango administré pendant 11 jours.		
A	= 0,153		A	= 0,170	
T	= 0,270		T	= 0,310	
F	= 0,094		F	= 0,109	
C	= 0,182	0,182	C	= 0,182	0,200
H	= 0		H	= 0,018	
α	= 0,84		α	= 0,83	

Réaction des peptones nette; celle de HCl manque.	Réaction des peptones et de HCl, nette.

Après le condurango administré pendant 27 jours			Après le condurango administré pendant 39 jours		
A	= 0,116		A	= 0,131	
T	= 0,233		T	= 0,248	
F	= 0,080		F	= 0,087	
C	= 0,153	0,153	C	= 0,160	0,160
H	= 0		H	= 0	
α	= 0,76		α	= 0,81	
Réaction des peptones, nette; celle de HCl manque.			Réaction des peptones, nette; celle de HCl manque.		

Quelques-jours plus tard le HCl libre a de nouveau disparu.

On voit donc que, sous l'influence du condurango, le HCl libre a reparu dans le suc gastrique pour quelques jours (5 à 14 jours), et qu'il y a eu en même temps quelques modifications légères dans la valeur d'autres éléments. Au bout d'un certain temps, le HCl a disparu et la valeur des éléments a même diminué.

N° IV. — Homme de 50 ans; alcoolique. Reçoit de l'extrait de condurango pendant 10 jours à la dose journalière de 45 gouttes. Résultat nul : les chiffres ont été à peine modifiés.

Avant le condurango			Après le condurango		
A	= 0,162		A	= 0,175	
T	= 0,299		T	= 0,292	
F	= 0,166		F	= 0,109	
C	= 0,131	0,182	C	= 0,124	0,182
H	= 0,051		H	= 0,058	
α	= 0,94		α	= 0,94	

Réaction des peptones et de HCl, très nette.

N° V. Cancer de l'estomac (v. n° III de la première série). Reçoit du condurango pendant 9 jours à la dose de 45 gouttes. Nombre d'analyses : 9.

Avant le condurango			Dernière analyse (après le traitement)		
A	= 0,162		A	= 0,131	
T	= 0,197		T	= 0,240	
F	= 0,065		F	= 0,051	
C	= 0,116	0,130	C	= 0,175	0,189
H	= 0,014		H	= 0,014	
α	= 0,87		α	= 0,66	

La réaction des peptones et celle des acides lactique et chlorhydrique ont été très nettes. Il y a eu une légère augmentation de A,T,C et (H+C), mais pendant le traitement la malade se sentait aussi mal qu'auparavant. Les douleurs de l'estomac n'ont pas cessé; la diarrhée n'a pas été arrêtée; l'état général ne s'est pas amélioré et l'appétit ne s'est pas rétabli. La malade n'avait pas d'hématémèse, mais elle a eu des hémorrhagies stomacales; et une fois j'ai extrait de l'estomac de cette malade, 2 jours après l'hémorrhagie, une quantité considérable de sang noir digéré.

VI. — *Hyperpepsie à forme atténuée.* Le condurango continué pendant 22 jours a produit des modifications insignifiantes dans la composition du suc gastrique.

Les symptômes subjectifs paraissaient à peine influencés par le condurango. Chez quelques-uns (2) il y a eu une légère augmentation de l'appétit; d'autres (2) se plaignaient au contraire d'une perte absolue de l'appétit depuis l'emploi du médicament. Les douleurs étaient aussi vives qu'avant l'administration du condurango, et chez deux malades on a été obligé de faire des injections de morphine. Nous avons déjà dit que chez deux malades qui prenaient du condurango, il y a eu une hémorrhagie stomacale. L'influence du condurango sur les vomissements et les selles des malades a été absolument nulle.

Une seule malade a paru se trouver très bien de l'emploi du condurango. Il s'agit d'une femme de 22 ans, hyperpeptique qui se plaignait de pyrosis, de renvois acides, de maux de tête, etc. L'amélioration qui se manifesta déjà au bout de quelques jours ne s'est pas maintenue plus de 15 jours. Dans ce cas, l'effet favorable doit être attribué plutôt au cathétérisme de l'estomac, qui, au début, agit quelquefois favorablement sur les individus nerveux. Il est difficile de dire si ces effets heureux sont le résultat de la suggestion ou de l'irritation mécanique des nerfs moteurs et sensibles de l'estomac.

En résumé, le condurango administré avec les aliments peut améliorer très légèrement la digestion stomacale, mais il

est absolument incapable de provoquer des modifications sensibles dans les sécrétions stomacales. Son influence sur les symptômes objectifs et subjectifs des gastrites, est plus que douteuse. Aussi est-on réellement étonné de voir le Dr Guyenot (l. c.) prôner le condurango, non seulement comme un stomachique excellent, mais aussi comme un médicament qui arrête les vomissements, fait disparaître la cardialgie. etc.

Avec la *noix vomique* je n'ai recherché que les effets de la cure.

N° I. — Un *apeptique* qui prenait auparavant du condurango, n'a présenté aucune modification après l'emploi, pendant 18 jours, de teinture alcoolique de noix vomique à la dose de 30 gouttes par jour. Le HCl libre ne fut pas trouvé une seule fois.

N° II. — *Hypopepsie du premier degré.* Cancer de l'estomac (v. n° III de la seconde série d'expériences avec le condurango). Le malade a pris de la teinture de noix vomique pendant 15 jours, à la dose de 30 gouttes par jour.

18 novembre. — Le malade prend du condurango depuis 39 jours.

A = 0,131
T = 0,248
F = 0,087
C = 0,160 } 0,160 — Réaction des peptones, nette ; celle de HCl manque.
H = 0
α = 0,81

9 décembre. — On a cessé le condurango. Les chiffres sont les mêmes que dans l'analyse précédente. Le HCl libre manque.

A partir du 13 décembre, le malade ingère tous les jours 30 gouttes de teinture de noix vomique :

20 décembre. — Le suc gastrique est abondant.

A = 0,173
T = 0,321
F = 0,116
C = 0,167 } 0,203 — Réaction des peptones et de HCl très nette; celle de l'acide lactique manque.
H = 0,036
α = 0,78

27 décembre. — Suc gastrique abondant.

A = 0,146			
T = 0,310			
F = 0,080			
C = 0,197	} 0,229		La réaction des peptones et de HCl est nette ; celle de l'acide lactique manque.
H = 0,032			
α = 0,57			

Ainsi donc, sous l'influence de la noix vomique, il y a eu augmentation de A, T, C et (C + H); le HCl qui n'existait pas auparavant, a reparu dans le suc gastrique ; α a légèrement diminué.

N° III. — *Hyperpepsie quantitative.* Homme de 23 ans, maréchal ferrant; eczéma généralisé. Ne se plaint pas de l'estomac.

11 décembre. — Analyse avant l'administration de la noix vomique. Suc gastrique en petite quantité.

A = 0,219			
T = 0,335			
F = 0,080			
C = 0,193	} 0,255		La réaction des peptones et de HCl est très nette ; celle de l'acide lactique manque.
H = 0,062			
α = 0,81			

13 décembre. — Suc gastrique en très petite quantité.

A = 0,109			
T = 0,316			
F = 0,182			
C = 0,097	} 0,133		Mêmes réactions que dans l'analyse précédente.
H = 0,036			
α = 0,75			

A partir du 13 décembre le malade prend tous les jours 30 gouttes de teinture de noix vomique.

17 décembre. — Suc gastrique en grande quantité.

A = 0,257			
T = 0,321			
F = 0,109			
C = 0,167	} 0,210		Mêmes réactions que dans l'analyse précédente.
H = 0,043			
α = 1,27			

25 décembre. — Suc gastrique abondant.

A = 0,277			
T = 0,401			
F = 0,102			
C = 0,175	} 0,299		Mêmes réactions que dans l'analyse précédente.
H = 0,124			
α = 0,81			

Dans ce cas il y a eu une augmentation considérable de HCl libre, une augmentation moins marquée de A, T et (H + C), et une diminution légère de C. Symptômes subjectifs restent nuls après l'administration de la noix vomique.

N° IV. — *Hyperpepsie quantitative.* Homme de 34 ans, alcoolique.

11 décembre. — Avant l'administration. Suc gastrique en quantité suffisante.

A	=	0,248		
T	=	0,365		
F	=	0,124		
C	=	0,153	0,240	La réaction des peptones et de HCl est nette ; celle de l'acide lactique manque.
H	=	0,087		
α	=	1,05		

13 décembre.

A	=	0,248		
T	=	0,357		
F	=	0,087		
C	=	0,183	0,269	Mêmes réactions que dans l'analyse précédente.
H	=	0,086		
α	=	0,90		

A partir du 13 décembre le malade prend tous les jours 30 à 45 gouttes de teinture de noix vomique.

20 décembre. — Suc gastrique en petite quantité. Augmentation des douleurs sous l'épigastre.

A	=	0,248		
T	=	0,401		
F	=	0,153		
C	=	0,146	0,248	Mêmes réactions que dans l'analyse précédente.
H	=	0,102		
α	=	1		

25, 27 et 28 décembre, il est impossible d'obtenir du suc stomacal en quantité suffisante pour l'analyse.

31 décembre. — Le contenu stomacal est retiré 30 minutes après l'ingestion du repas d'épreuve. Suc gastrique en petite quantité.

A	=	0,200		
T	=	0,335		
F	=	0,146		
C	=	0,160	0,189	Réactions des peptones, de l'HCl et de l'acide lactique très nette.
H	=	0,029		
α	=	1,06		

Dans ce cas l'augmentation a porté principalement sur H, ensuite sur T et F; C s'est trouvé légèrement diminué. Les chiffres de l'analyse du 31 décembre paraissent moins élevés que ceux fournis par les autres analyses. Mais en réalité ils sont plus forts que les chiffres normaux qu'on obtient dans les analyses faites 30 minutes après l'ingestion du repas d'épreuve.

La conclusion qui découle des expériences que nous venons de rapporter, c'est que la noix vomique agit favorablement dans les hypopepsies sur la quantité et les qualités du suc gastrique. Dans l'apepsie, ou catarrhe atrophique de l'estomac, elle est aussi impuissante qu'un grand nombre d'autres médicaments. Dans l'hyperpepsie son emploi est contre-indiqué. L'aggravation s'est manifestée dans mes deux cas par une augmentation marquée de l'acide chlorhydrique libre et combiné (C) : d'hyperpeptiques qualitatifs, les malades sont devenus hyperpeptiques quantitatifs, et suivant Hayem, l'hyperpepsie quantitative est la forme qui cède le plus difficilement au traitement. Dans un cas d'hyperpepsie le suc gastrique est devenu très abondant sous l'influence de la noix vomique, dans l'autre il a diminué tellement qu'au 12e 14e et 16e jours après l'emploi de la teinture, l'estomac fut trouvé vide, de sorte qu'il fut impossible de retirer le contenu stomacal. Il est évident que, dans ce cas, il y eut une augmentation considérable de la force motrice de l'estomac. Dans ce cas encore l'accélération de la digestion a coïncidé avec une augmensation dans la quantité des chlorures (F) fait sur lequel j'ai déjà insisté à l'occasion du condurango.

La strychnine (en supposant que la noix vomique agisse par la strychnine qu'elle renferme) n'agit donc pas de la même façon sur tous les malades : chez les uns elle favorise les sécrétions stomacales, chez d'autres elle augmente la force motrice de l'estomac. Seulement on peut se demander si ce passage rapide des aliments dans l'intestin, comme nous l'avons vu chez notre malade, est réellement favorable au fonctionnement normal de l'organisme.

Les résultats de Gamper (l. c.) concordent avec les miens.

Cet auteur a également trouvé que sous l'influence de la strychnine, il se fait une production abondante du suc gastrique et d'acide chlorhydrique, et une augmentation de la force motrice de l'estomac.

Si l'on compare l'action du condurango à celle de la noix vomique, on trouve que la valeur thérapeutique de cette dernière est supérieure à celle du condurango. L'action du condurango est passagère et ne se manifeste que pendant le séjour de cette substance dans l'estomac. L'action de la noix vomique est plus durable et se fait encore sentir quand on cesse l'emploi de ce médicament. Cette action de la strychnine s'explique probablement par l'augmentation de l'excitabilité réflexe.

DE L'OCCLUSION INTESTINALE PAR CALCULS BILIAIRES ET DE SON TRAITEMENT

Par E. KIRMISSON, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux
et Eugène ROCHARD, ancien chef de clinique chirurgicale.

La question de l'occlusion intestinale et de son traitement appartient chaque jour davantage à la chirurgie. Mais ce qui retarde encore les progrès de la thérapeutique chirurgicale à cet égard, c'est l'insuffisance trop souvent constatée du diagnostic. Les efforts des chirurgiens doivent donc tendre surtout à perfectionner sur ce point nos connaissances. C'est dans ce but que nous avons entrepris le présent travail.

Un certain nombre de faits, et notamment l'observation communiquée en 1885 à la Société de Chirurgie par M. Cruveilher, ont, dans ces derniers temps, appelé l'attention sur la pénétration des calculs biliaires dans l'intestin comme cause d'occlusion intestinale. Depuis longtemps, d'ailleurs, la possibilité d'un pareil accident avait été signalée par les auteurs. Meckel et Monro le jeune font allusion à l'occlusion intestinale par calculs biliaires. Cruveilhier père, dans son *Anatomie pathologique*, en a rapporté des exemples; Murchison, Frerichs, Fauconneau-Dufresne la signalent dans

leurs traités des maladies du foie. M. Mossé en fait mention, en 1880, dans sa thèse d'agrégation sur la lithiase biliaire. En 1885, un auteur suédois, Wising, à propos d'un cas personnel, a publié dans le *Nordiskt medicinskt arkir* un travail d'ensemble sur l'ileus par calculs biliaires, basé sur l'analyse de 50 observations recueillies dans les auteurs. Cette même année 1885, un élève de la Faculté de Paris, M. Beraud, a soutenu sur l'occlusion intestinale par calculs biliaires, sa thèse dans laquelle il rapporte une nouvelle observation appartenant à M. Labbé. En 1887 M. Gonzalès donna dans la même faculté une nouvelle thèse sur le même sujet et le *Lyon médical* fit paraître un mémoire de M. Andry, qui fut suivi dans le même journal deux ans plus tard (janvier 1889) d'un nouveau travail sur cette question. Enfin, en 1890, Courvoisier, de Bâle, s'occupa du même sujet dans son livre sur les maladies des voies biliaires (1). Les recherches bibliographiques axquelles nous nous sommes livrés nous ont permis de rectifier sur quelques points les indications fournies par les auteurs en ne signalant que les faits dans lesquels il y avait eu une véritable obstruction. De plus, nous avons pu ajouter un certain nombre de faits à ceux déjà énumérés dans les ouvrages précédents. C'est donc sur un total de 105 observations que nous appuierons notre description (2).

Etiologie : Les deux sexes sont loin de présenter cet accident avec une égale fréquence. Le sexe féminin y est beaucoup plus exposé. Si nous consultons à cet égard nos observations, nous rencontrons 70 femmes et 25 hommes, c'est-à-dire environ 3 fois plus de femmes que d'hommes.

L'âge des malades offre aussi une grande importance : presque toujours ce sont des vieillards ou du moins des personnes qui ont dépassé l'âge moyen de la vie.

---

(1) Courvoisier Casuitische statistische Beitrage zu Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.

(2) Signalons encore l'excellente thèse de Dagron, Paris, 1891, parue depuis la fin de notre travail.

Ainsi sur 67 sujets dont l'âge est indiqué, il en est 10 seulement qui avaient moins de 50 ans, parmi ces 10 un seul était âgé de 27 ans, et les 9 autres avaient de 40 à 50 ans. Tous les autres malades étaient âgés de 50 ans et au-dessus; 21 avaient de 50 à 60 ans; 28 de 60 à 70 ans; 6 de 70 à 80 ans; 2 avaient de 85 à 90 ans. On peut donc dire qu'un pareil accident est exceptionnel dans la jeunesse et dans l'âge moyen de la vie, et qu'il devient beaucoup plus fréquent à partir de 50 ans.

D'après la cause même de l'affection, on doit s'attendre à rencontrer dans les antécédents des malades des troubles dénotant l'existence de la lithiase biliaire. Cependant, si l'on consulte à cet égard les observations, on n'y trouve pas notés ces antécédents pathologiques aussi souvent qu'on aurait pu le croire au premier abord. A propos d'une malade opérée par Bryant, il est dit qu'il s'agissait d'une femme bien portante, qui n'avait jamais présenté de maladies antérieures, sauf de temps en temps des indigestions. Dans le cas opéré par Walters, la malade avait eu, deux ans auparavant, des attaques de douleurs aiguës du côté droit, regardées comme de la pleurésie; mais il est expressément noté qu'elle n'avait jamais eu d'ictère. Une malade opérée par Littlewood avait eu, quelques années auparavant, des troubles bilieux. De même encore, chez un malade opéré par Taylor, il est dit qu'il y avait eu des symptômes hépatiques sans ictère. Il serait fastidieux de multiplier les exemples; mais si nous considérons l'ensemble des observations que nous avons pu analyser, nous n'y trouvons que six fois mentionnée l'existence d'un ictère antérieur. Dans douze cas, au contraire, il est expressément noté que les malades n'avaient jamais eu d'ictère. Sans doute il faudrait bien se garder d'attacher à ces chiffres une importance absolue; dans beaucoup de cas, les antécédents des malades n'ont pas été relatés. Il n'en est pas moins vrai que, contrairement à ce qu'on aurait pu croire tout d'abord, l'existence antérieure d'ictère est un fait rare, et ce que nous dirons tout à l'heure [illegible] pathogénie nous permettra de nous rendre aisément [illegible] circonstance. Par contre, on trouve assez sou-

vent notés dans les antécédents des malades, des douleurs antérieures ou des troubles digestifs. Vingt-huit fois, dans les observations que nous avons pu consulter, nous avons trouvé consignée la mention de ces troubles divers, douleurs du côté de l'estomac et du foie, dyspepsie, constipation habituelle; quelquefois, mais beaucoup plus rarement, de véritables coliques hépatiques.

Anatomie pathologique. — Les cas suivis de mort, aussi bien que ceux dans lesquels on a opéré, montrent que c'est le plus souvent dans l'intestin grêle que s'arrêtent les calculs biliaires donnant naissance à l'occlusion intestinale. Le calibre du gros intestin étant de beaucoup supérieur, on comprend que les calculs s'y arrêtent bien plus rarement. En effet, le plus souvent, nous voyons noté l'arrêt du calcul en un point quelconque de l'intestin grêle; beaucoup plus rarement, le calcul siégeait au niveau de la valvule iléocæcale; les cas rapportés par Babinski et Ord[1] sont les seuls dans lesquels le calcul se soit arrêté à l'union des portions supérieure et moyenne du rectum ou au niveau du sphincter anal.

Quel est le point de l'intestin grêle au niveau duquel s'arrêtent le plus souvent les calculs? Il nous semble, contrairement à l'assertion de quelques auteurs, qu'on ne peut rien affirmer de précis à cet égard.

La moitié supérieure et la moitié inférieure de l'intestin grêle sont presque aussi souvent l'une que l'autre le siège de l'obstruction. A côté de cas dans lesquels cette dernière occupe le duodénum, le jéjunum, la partie supérieure de l'iléon, on en trouve un bon nombre d'autres dans lesquels l'obstacle a été rencontré à peu de distance au-dessus du cæcum. Quant au mécanisme par lequel les calculs pénètrent dans l'intestin, il nous est clairement révélé par l'anatomie pathologique. C'est très exceptionnellement que des calculs assez volumineux pour amener l'oblitération du calibre de l'intestin, ont pu y pénétrer par les voies naturelles. Ce n'est que dans de rares observations qu'on trouve consignée l'existence d'une dilatation considérable du canal cholédoque, ou

des voies biliaires, sans communication anormale avec l'intestin. Courvoisier, toutefois, constata dans le canal cholédoque, la présence d'un calcul gros comme une noix muscade. Dans l'immense majorité des cas, au contraire, il existait une communication anormale entre la vésicule biliaire et le duodénum. La communication entre la vésicule biliaire et le colon transverse dont l'anatomie normale nous rend également bien compte, est exceptionnelle. Cependant Courvoisier en cite 39 cas : 31 fois c'était le colon transverse, 2 fois l'angle colique, et 1 fois le colon descendant. Dans le fait de Wising, il existait, en même temps qu'une communication anormale entre le duodénum et la vésicule biliaire, une seconde communication plus petite entre cette vésicule et le colon transverse. Le cas de Babinski, dans lequel le calcul s'était arrêté dans le rectum, est également remarquable par l'existence d'une communication anormale entre la vésicule biliaire et le colon.

Dans certains cas, il existe une véritable loge formée par des adhérences, limitée par la face inférieure du foie, la vésicule du duodénum et le colon transverse dans laquelle le calcul s'est arrêté avant de perforer l'intestin. Cette loge peut présenter des adhérences encore peu solides, susceptibles de se rompre et de déterminer une péritonite mortelle comme le montre l'observation de M, Campenon au Congrès français de chirurgie.

La fistule cystico-duodénale peut être plus ou moins volumineuse suivant les dimensions du calcul et suivant le travail de cicatrisation qui arrive ultérieurement à fermer la communication entre la vésicule et l'intestin.

Ces détails anatomo-pathologiques jettent une vive lumière sur les faits cliniques que nous avons précédemment signalés, savoir la rareté de l'existence antérieure d'ictère et de coliques hépatiques. En effet, du moment où le passage du calcul dans l'intestin a lieu le plus souvent grâce à l'existence d'une communication anormale, les voies naturelles peuvent rester perméables; dès lors, point d'ictère, ni de coliques hépatiques. Au contraire, le travail pathologique qui amène la formation

d'adhérences entre les deux conduits voisins et leur ulcération, rend très bien compte des douleurs persistantes si souvent notées dans l'hypochondre droit. Ce même travail pathologique nous rend également bien compte des complications qu'on a parfois signalées, telles que la suppuration autour de la vésicule biliaire, la production d'une péritonite par rupture des adhérences ; dans un cas de Cruveilhier, il y avait en même temps que le calcul et la perforation du duodénum, un cancer de la vésicule biliaire.

Le volume du calcul est très variable ; il est parfois comparé à une noix, à un œuf de pigeon, et même à un œuf de poule. Il n'est pas rare de voir mentionnés des calculs dont le plus grand diamètre mesure 3 centimètres 1/2 à 4 centimètres, tandis que d'autres ne dépassent pas 2 centimètres 1/2 de diamètre, sans qu'on puisse établir une relation constante entre le volume des calculs et l'évolution de la maladie. En effet, à côté de calculs du volume d'un œuf, mesurant 4 centimètres et plus (1) de diamètre, dont l'expulsion spontanée a été possible et suivie de guérison, il en est d'autres qui ne dépassaient pas 2 centimètres 1/2, et qui cependant ont entraîné une terminaison fatale. C'est qu'en effet, à côté du volume des calculs, il faut tenir compte d'autres circonstances, telles que le calibre de l'intestin grêle variable suivant les sujets, la présence ou l'absence d'enclavement produit par la muqueuse intestinale. On comprend qu'un calcul cheminant avec peine et à frottement dans l'intestin, repousse au-devant de lui la muqueuse, en formant un bourrelet, qui contribue encore à rétrécir le calibre de ce conduit et à maintenir le corps étranger immobile dans le point qu'il occupe. Le fait est très nettement indiqué dans le cas rapporté par Babinski. Il y est dit que le calcul était enclavé dans la partie supérieure du rectum, et qu'on ne pouvait le faire mouvoir. Il était emprisonné par la muqueuse intestinale tuméfiée, mais non ulcérée à son niveau. De même, dans un fait de Carrard, il est noté que le calcul

(1) Barker a recueilli un calcul de 0, 10 centimètres et Campenon de 6 centimètres de longueur.

était enclavé de façon qu'on ne pouvait le faire mouvoir. Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquels les auteurs signalent la possibilité de faire aisément cheminer de haut en bas le calcul dans la cavité intestinale. Le fait est noté dans l'observation de M. Merklen. De même aussi, dans le cas de M. Labbé rapporté dans la thèse de Béraud, le chirurgien put faire cheminer le calcul primitivement situé à 3 ou 4 centimètres au-dessus du gros intestin à travers la valvule iléo-cœcale et le faire tomber dans le cæcum. En présence de pareils faits, il est impossible d'invoquer uniquement le calibre trop considérable du calcul pour expliquer la production des accidents. Il faut nécessairement tenir compte d'un autre élément, savoir le spasme provoqué par la présence du corps étranger, comme il l'est par tout autre obstacle à la circulation des matières. Le spasme intestinal nous est révélé par le resserrement du calibre de l'intestin toujours si marqué au-dessous de l'obstacle. Il nous est révélé, dans le cas particulier des calculs, par des observations comme celles de Peacock et de Draper, dans lesquelles il est dit que le calcul était facilement mobile dans la partie supérieure de l'intestin distendu, mais qu'il ne pouvait être poussé sans violence dans la portion inférieure contractée. Ainsi donc, le rapport entre le volume du calcul et le calibre de l'intestin, la production du spasme intestinal, certains détails anatomo-pathologiques, comme la formation d'un bourrelet valvulaire aux dépens de la muqueuse, telles sont les diverses circonstances qui doivent être prises en considération pour expliquer l'arrêt du calcul et les accidents qui en dérivent.

Déjà, à propos du volume des calculs, nous avons donné une idée de leur forme, en rappelant les comparaisons qui en sont faites avec une noix, un œuf de pigeon, un œuf de poule. Fréquemment les auteurs attribuent au calcul la forme cylindrique ; assez souvent encore on note la forme d'une pyramide ou celle d'un cône dont la petite extrémité est dirigée en bas. Dans un fait de Dessauer, le calcul présentait une forme particulièrement intéressante. C'était une pyramide portant à sa base une seule facette lisse. Le chirurgien en conclut qu'il

devait y avoir, soit dans l'intestin, soit dans la vésicule, un second calcul s'adaptant à cette facette lisse du premier. En effet, quelques jours après, tous les symptômes précédemment notés se montrèrent de nouveau, et la guérison fut obtenue après l'expulsion d'une seconde pierre presque aussi volumineuse que la première. Il est d'ailleurs assez rare de rencontrer à la fois plusieurs calculs dans l'intestin; cependant le fait est consigné dans certaines observations. Dans le cas de Babinski, il y avait au-dessus du calcul principal deux petits calculs; on en comptait six dans un autre fait; il y en avait jusqu'à 10 dans un cas de MM. Ch. Martin et Brouardel, 10 également dans un fait de Van der Byl. Quelquefois l'obstacle est représenté par une agglomération de petits calculs; c'est ainsi qu'un malade de Michon dont l'histoire a été mentionnée devant la Société de Chirurgie par Gillette, fut guéri après l'expulsion de 14 ou 15 calculs. On comprend que cette dernière circonstance soit un peu plus favorable pour la guérison; elle permet en effet d'espérer la dissociation de ce bouchon formé par une agglomération de calculs. Toutefois, dans un cas de cette nature rapporté par Puyroyen, la terminaison fatale survint et, à l'autopsie, on trouva dans l'iléon des calculs biliaires agglomérés formant par leur réunion un cylindre continu qui se sépara en plusieurs pièces par la dessiccation.

Nous n'avons guère à insister sur les lésions concomitantes du côté de l'intestin. Ce sont celles qu'on rencontre dans tous les cas d'obstruction intestinale, quelle qu'en soit la cause; péritonite, perforation et gangrène de l'intestin. Il existait une ulcération circulaire de la muqueuse au niveau du calcul, dans le cas de Cohnheim. Dans un fait de Lessure, la pierre était unie à l'intestin épaissi par des exsudats récents, et le chirurgien ajoute : « La force qu'il fallait pour la mobiliser était plus grande que ce qu'aurait supporté la paroi intestinale. » Dans une observation due à Meymott, l'intestin était sphacélé et perforé ; enfin, dans le cas de Le Gros Clark, où deux calculs volumineux étaient arrêtés à peu de distance de la valvule iléo-cæcale, une ulcération de l'intestin grêle avait permis la chute de plusieurs petits calculs dans le péritoine.

Symptômes. — Nous n'avons point à insister sur les symptômes qui sont communs à toutes les formes d'obstruction intestinale, mais seulement à nous demander si, dans le cas particulier d'occlusion par calculs biliaires, il n'est pas quelques symptômes spéciaux qui puissent aider le diagnostic. D'une manière générale, nous devons dire que non. Les vomissements fécaloïdes sont notés dans la plupart des observations. Tantôt il existait un énorme ballonnement du ventre; tantôt, au contraire, l'abdomen était très peu distendu, ce dont on se rend compte aisément par le siège du calcul, qui peut occuper, soit la fin de l'intestin grêle, soit le jéjunum ou le duodénum lui-même. Si le calcul obstrue la partie supérieure de l'intestin, on comprend que celui-ci ne puisse, ni se laisser distendre, ni vider son contenu dans les efforts de vomissements; il n'y aura donc ni vomissements fécaloïdes, ni météorisme. C'est ce que nous trouvons signalé dans le fait de Carrard, où l'obstacle occupait le jéjunum. Dans d'autres cas, le ventre affecte une forme spéciale. Il était plat en bas et tuméfié dans la région épigastrique, dans le cas rapporté par Broussais. Chez une autre malade, il est dit que le ballonnement du ventre était limité au-dessus de l'ombilic. C'est là, on le comprend, un symptôme en rapport avec le siège de l'obstacle, et qui n'a rien de spécial à l'obstruction par calculs. Si le corps étranger pouvait être senti à travers les parois abdominales, ce serait un indice d'une bien plus grande valeur. Mais ce n'est que tout à fait exceptionnellement que le palper méthodique du ventre a pu fournir la notion d'une tumeur. Dans le fait rapporté à la Société de Chirurgie par Cruveilhier, on put sentir, à un moment donné, dans la fosse iliaque gauche, une sorte d'empâtement en masse, et en déprimant fortement la paroi abdominale, on arriva sur une petite tumeur dure, qui fut prise pour un cancer de l'intestin grêle. Dans le cas de Le Gros Clark, sont notées des douleurs violentes existant surtout dans la région de la valvule iléo-cœcale, où l'on pourrait sentir une tumeur dure. Il est dit aussi, dans le fait rapporté à la Société anatomique par Renaut et Régnier, qu'on crut sentir à travers les parois abdominales,

du côté droit, un empâtement et même un corps arrondi qu'on soupçonna être l'obstacle au cours des matières. Brookhouse note également l'existence d'une tumeur nettement appréciable dans la région iliaque droite. C'était à gauche, près de la dernière côte, qu'on constatait une tumeur dure et noueuse, dans le cas de Clifford Albutt; dans la fosse iliaque droite, on sentait un empâtement volumineux à forme cylindrique, dans le cas de MM. Brouardel et Martin. Mais, sous le rapport de la constatation de la tumeur, le fait le plus intéressant est certainement celui de Dessauer : Outre des douleurs violentes, des vomissements fécaloïdes et de l'ictère, on constatait, dans ce cas, l'existence d'une double tumeur. L'une d'elles, du volume du poing, siégeait à droite sous l'angle des côtes; la seconde, plus volumineuse, occupait la région de la valvule iléo-cœcale. On voit par l'analyse des faits précédents que, sept fois seulement, nous avons trouvé consignée l'existence d'une tumeur. C'est donc un symptôme trop rare pour qu'on puisse lui accorder beaucoup d'importance. Si toutefois, comme dans le cas de Dessauer, il coïncidait avec de l'ictère, avec des antécédents hépatiques ou des symptômes actuels du côté du foie, il prendrait une grande valeur.

Marche et Terminaisons. — S'il nous faillait ranger l'obstruction par calculs biliaires dans l'une des deux grandes classes d'occlusions aiguës et chroniques, généralement admises d'après la durée des phénomènes, nous éprouverions le plus grand embarras. En effet, à côté de cas dans lesquels la durée de l'affection n'a pas dépassé 2 à 3 jours, il en est d'autres où elle s'est prolongée pendant 7,8,10,15, et même 25 et 28 jours On peut donc dire que la marche est tantôt aiguë, tantôt chronique, Toutefois, si l'on embrasse la totalité des faits dans lesquels la durée du mal a été signalée, on trouve que la marche a été plus souvent lente que rapide. Si, par exemple, nous faisons rentrer dans les cas aigus tous ceux dans lesquels le dénouement est survenu pendant les 5 premiers jours, nous n'en trouvons que 7 sur 30; tandis que, dans les 23 autres, la maladie a duré 6 jours et au-dessus, prenant quelque-

fois une marche exceptionnellement chronique, comme dans les faits que nous avons déjà cités, et où l'obstruction s'est prolongée pendant 15, 16, 17, et même 25 et 28 jours. Il n'est d'ailleurs pas de rapport exact à établir entre l'issue funeste ou favorable de la maladie et sa durée. Parmi les faits de guérison, il en est 8 seulement sur 71 dont la durée n'a pas dépassé 5 jours; dans les faits de mort, il en est 4 sur 19 où la durée a été contenue dans les mêmes limites. Autrement dit, si nous prenons des moyennes, nous voyons que la durée moyenne de la maladie a été de 8 jours et un tiers dans les cas terminés par la guérison; de 10 jours, dans ceux qui ont amené une terminaison fatale. On comprend d'ailleurs que divers facteurs interviennent pour hâter ou ralentir la marche de l'affection. De ce nombre sont les conditions d'âge et de résistance du malade, les diverses complications, le degré plus ou moins marqué d'obstruction. C'est ainsi qu'il est des cas dans lesquels l'obstruction n'était pas absolument complète, où quelques gaz et quelques matières liquides ont pu être expulsés par l'anus pendant le cours de la maladie. Ajoutons qu'il est des faits dans lesquels la marche n'est pas continue, mais où l'on voit après une guérison apparente les accidents se reproduire. De ce nombre sont, pour ne citer que les principales, les observations de Feltz, de Legros Clark, de Neill et de Dessauer.

Les complications ne sont pas très nombreuses, il semble que tout s'efface devant une affection aussi grave que celle de l'occlusion interne. Cependant les autres signalent l'apparition d'une diarrhée incoercible après l'évacuation du calcul, diarrhée, qui dans les cas de Neill, de Monod et de Cruveilhier emporta le malade au bout de quelques jours.

La péritonite est assez rare et dans les observations que nous avons recueillies, nous ne la trouvons que rarement signalée comme cause de la mort. Dans un cas de Cohnheim, il s'agissait d'une péritonite diffuse, généralisée, ainsi que dans les observations de Klaatsch et de Campenon où elle fut déterminée par une perforation au niveau de la cicatrice qui rejoignait la vésicule biliaire à l'intestin.

Signalons encore les abcès, très rares du reste, qui peuvent venir pointer dans l'hypochondre droit, ainsi que le cancer de la vésicule, compliquant l'occlusion.

La mort arrive par épuisement, par algidité, par collapsus. Crichton Brown donne cependant une observation dans laquelle la mort fut subite.

La guérison ne peut arriver que par l'évacuation soit spontanée, soit thérapeutique, du ou des calculs, et il ne faudra pas considérer comme telle la cessation des accidents qui peuvent toujours se reproduire tant que le malade n'aura pas rendu le cholélithe.

Pronostic. — Le pronostic de l'obstruction intestinale par calculs biliaires est grave. Gonzalès dans sa thèse, sur quarante-quatre cas, trouve 26 terminaisons mortelles, soit une mortalité de 59 %. Winsing dans le travail déjà cité, sur un total de 51 malades, arrive à une mortalité de 74 %. Dufourt, dans son article du Lyon médical indique une terminaison mortelle 41 fois sur 85 cas, soit une léthalité de 56 %.

Dans les 105 observations que nous avons pu rassembler nous trouvons 34 guérisons et 71 morts, ce qui donne un décès sur 2 malades.

Diagnostic. — Le diagnostic comporte deux questions :

— Y a-t-il occlusion intestinale ?

— Est-elle due à un calcul biliaire ?

Le diagnostic de l'occlusion intestinale est en général facile, et nous n'avons pas à étudier ici sa confusion possible avec les différentes formes de péritonite, avec l'appendicite et les phlegmons pelviens.

La deuxième question est plus grosse de difficultés. Il s'agit en effet de déceler la cause de l'obstruction.

Tout d'abord on ne peut s'appuyer sur la distinction des occlusions en aiguës et en chroniques, puisque nous avons vu que les deux formes pouvaient se rencontrer ; mais nous avons fait remarquer d'une façon générale que la marche des accidents se rapprochait surtout de celle observée dans les obstructions chroniques, et ne fait permettre d'écarter les cas où

des accidents suraigus sont causés par les volvulus, les étranglements, les invaginations aiguës. Il faudra néanmoins songer à cette possibilité, et pour assurer son diagnostic pratiquer le toucher rectal et examiner avec soin tous les orifices qui peuvent être le siège d'un étranglement herniaire.

Les obstructions chroniques qui peuvent être le plus facilement confondues avec l'occlusion par calculs biliaires, sont : les invaginations chroniques, les rétrécissements pour causes diverses (tumeurs diminuant le calibre de l'intestin, adhérences, on brides plus ou moins larges) et enfin les rétrécissements cicatriciels. Quant aux corps étrangers qui agissent mécaniquement en bouchant la cavité intestinale, ce sont presque toujours des calculs biliaires et plus rarement des entérolithes ou des amas de matières fécales. Il sera presque impossible, de différencier les uns des autres ; mais la question est de peu d'importance, puisque les indications thérapeutiques sont les mêmes.

Examinons d'abord les caractères qui permettent de distinguer l'occlusion intestinale par calculs biliaires de l'obstruction due aux invaginations chroniques.

L'invagination se rencontre surtout chez les enfants, à l'encontre des calculs biliaires qui ne paraissent évoluer dans l'intestin qu'après 40 ans. La question d'âge a donc son importance. Il en est de même du siège anatomique qui diffère dans les deux cas. C'est le gros intestin qui s'invagine 70 fois sur 100 d'après le tableau de Leichtenstein ; c'est dans l'intestin grêle que s'arrêtent presque toujours, les cholélithes et pour cette raison, la forme du ventre, ballonné ou non du côté des flancs, pourra quelquefois donner des renseignements utiles. Les selles muco-sanguinolentes sont fréquentes dans l'invagination : elles sont excessivement rares dans l'obstruction par calculs. La présence d'une tumeur perceptible dans l'abdomen, sa forme allongée en boudin, sa mobilité plaident aussi en faveur de l'invagination. Il faut cependant avoir présent à la mémoire qu'avec les cholélithes, il y a aussi, mais dans des cas exceptionnels, formation d'une tuméfaction, et que cette tuméfaction siège de préférence du côté droit. En

rapprochant ces signes de ceux que nous donnerons tout à l'heure et qui sont propres à l'occlusion par calculs, on peut arriver à un diagnostic sinon certain, du moins très probable.

Les accidents déterminés par les rétrécissements sont encore plus faciles à reconnaître. Leur marche est d'abord beaucoup plus lente, et comme le calibre de l'intestin diminue graduellement et d'une facon constante, il n'y a pas dans les symptômes de ces intermittences qui sont signalées dans beaucoup d'observations d'occlusion par calculs biliaires. De plus, le facteur étiologique est d'un grand secours. Si le rétrécissement se développe aux dépens des tuniques mêmes de l'intestin, on trouve dans le passé du malade une affection inflammatoire du tube digestif qui vous met sur la voie. Si c'est un néoplasme suffisamment, développé pour effacer la lumière de l'intestin, il y a formation d'une tumeur que la palpation de l'abdomen révèle et qui par sa marche, par la cachexie qu'elle entraîne, permet encore d'arriver au diagnostic. Le cancer appartient du reste de préférence au gros intestin, (rectum, S iliaque ou cœcum) et se rencontre très rarement dans l'intestin grêle. Quant aux autres tumeurs comme les corps fibreux utérins, les kystes de l'ovaire, etc.) qui agissent par compression, leur présence seule dans le ventre permet de découvrir la cause de l'occlusion intestinale.

Les coudures de l'intestin, maintenues par des adhérences sont susceptibles de déterminer l'arrêt des matières fécales ; mais l'occlusion ainsi causée s'établit en général brusquement et prend de suite les caractères de l'occlusion aiguë. Le passé du malade interrogé permet de retrouver une affection ancienne du péritoine, une péritonite chronique par exemple qui permettra de rattacher à cette cause les symptôme qu'on a sous les yeux.

(*A suivre.*)

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ URINAIRE DANS LES MALADIES DU FOIE,

Par H. SURMONT,
Chef de clinique médicale de la Faculté de Lille.

Parmi les idées nouvelles, que le travail scientifique des dernières années a suscitées si nombreuses en médecine, une des plus considérables et des plus fécondes, tant au point de vue de la théorie qu'au point de vue des conséquences pratiques, est, de l'aveu de tous, la notion aujourd'hui acceptée et établie sur des bases inébranlables de l'existence de l'auto-intoxication, dans les divers processus pathologiques. C'est à M. le professeur Bouchard que l'on doit l'introduction dans la pathogénie de ce facteur, dont le rôle paraît de plus en plus considérable, à mesure que l'on se met à l'étudier mieux ; son cours de 1885 a été le point de départ de tous les travaux faits depuis sur cette importante question.

« A l'état normal comme à l'état pathologique, l'organisme est un réceptable de poisons » (Bouchard), il doit absolument s'en débarrasser sous peine des plus graves accidents. Introduits avec les aliments, apportés par les sécrétions et les ferments digestifs normaux, produits par les bactéries qui pullulent dans le canal alimentaire, résidus de la désassimilation des cellules normales de l'organisme, ces poisons, aussi divers dans leur nature que dans leur origine, ont des voies d'élimination multiples, et sont expulsés les uns par l'intestin, les autres soit par la peau, soit par le poumon, d'autres enfin par le rein. Ce dernier émonctoire est de tous le plus important, et les variations des matières toxiques sorties par cette voie peuvent servir à établir le bilan de l'élimination des substances toxiques. Ni l'intestin, ni la peau, ni le poumon ne peuvent suppléer le rein quand son rôle éliminateur est supprimé.

L'étude expérimentale de la toxicité de l'*urine en nature* est toute contemporaine. Après un essai infructueux de Mu-

ron (1872), l'existence de la toxicité urinaire fut démontrée par MM. Feltz et Ritter (1881) au moyen d'injections intraveineuses au chien. Dès l'année suivante, M. Bouchard reprit cette étude; depuis lors, la question est devenue sienne par l'examen approfondi qu'il en a fait, les déductions théoriques et pratiques qu'il en a tirées, et les horizons nouveaux qu'il a ouverts, de ce fait, à la pathogénie et à la thérapeutique.

M. Bouchard a fait choix du lapin comme animal d'expérience. Il appelle *urotoxie*, l'unité de toxicité, c'est-à-dire la quantité de poison nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal. Le *coefficient urotoxique* est la quantité d'urotoxies fabriquée en vingt-quatre heures par un kilogramme d'homme ; c'est là, le facteur important à déterminer dans toute recherche expérimentale sérieuse : il est égal en moyenne à 0.464, c'est-à-dire, qu'en vingt-quatre heures, chaque kilogramme d'homme adulte bien portant, excrète par la voie urinaire de quoi tuer 464 grammes d'animal (c'est toujours le lapin qui doit être mis en expérience).

Les variations de la toxicité urinaire sous *diverses influences physiologiques* ont été mises en lumière par M. Bouchard et ses élèves. L'homme élabore pendant le sommeil deux à quatre fois moins de poison que pendant la veille (Bouchard). Le poison de la veille est à prédominance narcotique, celui du sommeil à prédominance convulsivante (Bouchard). L'exercice musculaire au grand air diminue la toxicité urinaire (Bouchard), ainsi que l'air comprimé, l'antisepsie intestinale (Bouchard), le régime lacté (Charrin et Roger), la grossesse (Blanc), l'extrême vieillesse (Barral). La toxicité urinaire est au contraire augmentée par le travail cérébral (Bouchard), par une alimentation riche en potasse (Charrin et Roger), le travail de l'accouchement (Blanc), pendant le jeune âge (Barral). MM. Mairet et Bosc ont dernièrement bien étudié la toxicité urinaire normale.

A *l'état pathologique*, la toxicité urinaire subit des variations très considérables, dont l'importance à été établie depuis longtemps par M. le professeur Bouchard. L'étude de ces variations a un intérêt tout particulier dans les maladies du

foie. On sait, en effet, quel rôle essentiel joue cet organe dans la destruction des poisons, et les recherches récentes de G.-H. Roger ont donné de ce fait, une démonstration complète. Aucun travail d'ensemble sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie n'a été tenté jusqu'ici; nous l'avons entrepris sur le conseil de notre excellent maître, M. le professeur agrégé Gilbert; c'est dans son laboratoire et sous sa direction qu'il a été exécuté, en partie avec des matériaux fournis par les malades de son service (Pitié, 1891). Nous sommes heureux de saisir l'occasion qui nous est offerte de le remercier de son précieux enseignement et de sa constante bienveillance.

Notre travail repose sur un nombre considérable d'expériences (cent), dans lesquelles nous avons suivi avec une rigueur absolue le procédé recommandé par M. le professeur Bouchard. L'animal pesé avec soin est fixé sur la planchette au moment même d'être mis en expérience, afin d'éviter la dépression morale et le refroidissement consécutifs à l'immobilisation prolongée. On injecte dans la veine auriculaire postérieure l'urine filtrée avec soin, à la température du laboratoire. L'injection est poussée avec une vitesse constante d'un centimètre cube, toutes les dix secondes. On note les phénomènes réactionnels accusés par l'animal; sitôt après la mort, on prend la température, et on ouvre le thorax pour juger du moment où s'arrrête le cœur.

CIRRHOSE ALCOOLIQUE ATROPHIQUE

Nous commencerons par l'étude de la toxicité urinaire dans la cirrhose de Laennec. Notre première observation a trait à un malade du service de M. Hanot. Nous sommes heureux de remercier ce maître de la libéralité avec laquelle il nous a si largement ouvert les portes de son beau service de Saint-Antoine, et de l'empressement qu'il a mis à faciliter nos recherches.

Obs. I (résumée). *Cirrhose alcoolique atrophique.*

Del... (Louis) 51 ans, peintre en bâtiments, entre le 24 juillet 1891, à Saint-Antoine, salle Magendie, n° 40, service de M. Hanot.

Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents héréditaires. Lui-même n'accuse ni strume, ni maladies infectieuses dans l'enfance. Il était seulement sujet alors à de fréquentes épistaxis.

A 20 ans il commence le métier de peintre en bâtiments, qu'il a toujours continué depuis,sans jamais avoir souffert de coliques saturnines.

A 36 ans, légère fluxion de poitrine.

A 47 ans, phlébite de la jambe gauche.

Ni syphilitique, ni paludéen, le malade avoue de vieilles habitudes alcooliques (deux litres de vin et liqueurs tous les jours). Il a un léger tremblement des mains, quelques crampes dans les jambes, mais pas de cauchemars la nuit, pas de pituites le matin.

Depuis cinq à six mois, diarrhée continue avec amaigrissement très marqué, appétit capricieux, mais sans dégoût marqué pour la viande ou les graisses, digestions assez bonnes ; depuis la même époque aussi, vives démangeaisons,surtout sur l'abdomen.

Il y a deux mois que le sujet s'est aperçu d'un gonflement progressif du ventre ayant gagné le scrotum et les cuisses depuis quelques jours.

Le travail est devenu impossible et le sujet entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne présentant aux mains des nodosités d'Heberden.

Amaigrissement extrême de la face, des bras et de la poitrine.

Les membres inférieurs et le scrotum sont le siège d'un œdème mou et blanc, il y a un léger œdème de la paroi abdominale, une circulation collatérale très prononcée, et surtout une ascite considérable qui cause de la dyspnée, déplace le cœur (pointe dans le 3e espace) et empêche de juger du volume exact du foie.

Rate hypertrophiée.

Urines légèrement albumineuses et urobiliques.

Le 27 juin. On pratique une ponction qui donne issue à 8 litres demi de liquide.

Le soir, le malade absorbe 200 gr. de sirop de sucre dont on ne retrouve pas traces dans l'urine.

9 juillet. 2e Ponction, issue de 7.300 gr. de liquide.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est soigneusement notée, elle varie de 700 gr. à 1.000 gr. selon les jours, la quantité d'urée oscille entre 7 et 13 gr. en vingt-quatre heures.

Le 26. Le malade absorbe 200 gr. de sucre, on n'en retrouve pas traces dans l'urine.

8 Août. 3e Ponction, neuf litres de liquide.

Le 25. 4e Ponction, treize litres et demi de liquide.

Affaiblissement progressif, toux, subdelire, mort, le 6 septembre.

L'autopsie ne put être faite, la famille y ayant mis opposition.

La toxicité urinaire a été déterminée quatre fois chez ce malade. Au moment où les expériences ont été faites, le régime alimentaire consistait en lait, en viande et légumes 2 degrés); le vin en était proscrit. Le calomel absorbé depuis son entrée à la dose de 0 gr. 20 par jour a été supprimé la veille de la première expérience, et toute médication suspendue jusqu'à la fin de nos recherches.

En outre, il est spécifié dans l'observation que deux fois on a essayé sans succès de déterminer chez lui la glycosurie alimentaire.

Les urines étaient conservées avec les précautions prises chez tous nos malades, c'est-à-dire placées dans un bocal soigneusement nettoyé ainsi que son couvercle, et contenant 0 gr. 25 centigrammes de naphtol pour empêcher l'adultération de l'urine. C'est naturellement sur le mélange de l'urine des vingt-quatre heures que nous prélevions la quantité de liquide nécessaire à l'injection.

Le poids du malade après la ponction est de 54 kilogs au moment de l'expérience.

1re *expérience* (n° XXI). — Le 8 août, le malade a émis 600 gr. (1) d'une urine acide, de couleur jaune foncé, dont la densité est 1.020.

Aprés filtration, on l'injecte à la température de 20° avec la vitesse normale (1 cc. toutes les 10 secondes) à un lapin de 1.630 grammes.

L'animal meurt au 24e centimètre cube. Sa température est alors de 36,6, elle était de 35° au début de l'injection. L'animal a reçu 14 gr. 72 par kg.

Le coefficient urotoxique est 0.754.

Ces urines sont très convulsivantes. Myosis très accentué, pupille punctiforme dès le 10e cc. Peu de troubles de la respiration. Pas d'émission d'urines. Quelques mouvements convulsifs vers le 10e cc.

(1) Depuis quinze jours, le chiffre d'urine des vingt-quatre heures ne s'écarte guère de ce chiffre.

Second accès au 20e cc. Il se joint alors aux convulsions des membres des convulsions des globes oculaires. Mort au 24e cc. dans une convulsion généralisée immédiatement précédée d'exophtalmie. La mort a lieu par arrêt de la respiration, le cœur continue à se contracter en totalité deux minutes encore après l'ouverture du thorax.

Immédiatement après le prélèvement des urines précédentes on fait une ponction (9 litres) au malade.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent il excrète 1.000 gr. d'urine qui sont jetés par mégarde. La ponction a donc été suivie d'une légère diurèse qui persiste encore le lendemain.

2e *expérience* (n° XXV). — Le malade a émis 800 gr. d'urine légèrement alcaline, D. 1.017. Après filtration on l'injecte, avec la vitesse normale, à la température de 21°, à un lapin de 1.730 grammes.

L'animal meurt au 25e cc. avec une température de 39°. La température initiale était 39,6.

Il a reçu 14 gr. 45 par kilogramme.

Le coefficient urotoxique est 1.024.

Myosis, pupille punctiforme dès le 10 cc. A ce moment il y a déjà des secousses convulsives généralisées qui ont été précédées de convulsions partielles dans la patte antérieure gauche. Mort dans une convulsion tétanique généralisée, par arrêt de la respiration.

3e *expérience* (n° XXVIII). — Le 11 août. Le malade a émis 600 gr. d'urine légèrement alcaline. D. 1.021 jaune sale.

Après filtration on l'injecte avec la vitesse normale à la température de 21° à un lapin de 1950 grammes.

L'animal meurt au 31e cc. avec une température de 39,5. La température initiale était 40°.

Il a reçu 15 gr. 89 par kilogr.

Le coefficient urotoxique est 0.699.

Urine très convulsivante, pupilles punctiformes, secousses violentes à 20 cc., mort par arrêt de la respiration à 31 cc.

4e *expérience* (n° XXXI) 12 août. — Le malade a émis 400 gr. d'urine légèrement alcaline. D. 1.019, couleur jaune sale.

Elle est injectée dans les conditions ordinaires à la température de 21°, à un lapin de 1.440 gr.

L'animal meurt au 17e cc.

Il a reçu 11 gr. 80 par kilogr.

Le coefficient urotoxique est 0,827

Les convulsions sont très rapides, les pupilles contractées, et il y a un peu d'exophtalmie au moment de la mort qui survient par arrêt de la respiration.

Condensés dans le tableau suivant les résultats des expériences qui précèdent parlent davantage à l'esprit.

Sous la rubrique toxicité urinaire, sont inscrits : dans la colonne 1, le nombre de centimètres cubes nécessaires pour 1 kilogr. d'animal ; dans la colonne 2 les coefficients urotoxiques.

N° d'ordre de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	Observations
—	—	—	—	—	—
XXI	8 août 1891	600	14 cc. 72	0.754	Pas de médication. Régime lait et 2 degrés sans vin.
XXV	10 août	800	14 cc. 45	1.024	Ponction 24 h. avant.
XXVIII	11 août	600	15 cc. 89	0.699	
XXXI	12 août	400	11 cc. 80	0.627	

Il nous paraît impossible de ne pas faire suivre l'observation précédente de quelques réflexions qu'elle appelle naturellement.

L'augmentation de la toxicité urinaire est manifeste dans ce cas ; si l'on songe que le malade était à un régime lacté presque exclusif, on est encore plus frappé de cette augmentation, car on sait depuis les expériences de MM. Charrin et Roger que le régime lacté fait baisser de plus d'un tiers la toxicité urinaire.

En outre, ce fait met en relief d'une façon saisissante les bienfaits de la ponction : celle-ci, en levant l'obstacle mécanique apporté par l'épanchement à l'excursion thoracique et au jeu du cœur, facilite considérablement l'hématose en laissant les organes de la respiration et de la circulation reprendre leur fonctionnement normal ; mais de plus, c'est là le fait nouveau à mettre en relief, elle provoque une diurèse bien évidente accompagnée d'une élimination importante de poisons urinaires. Il y a là un argument à faire valoir en faveur

de l'utilité des ponctions dans le cours de la cirrhose alcoolique atrophique.

Notons que les urines de ce malade étaient très fortement convulsivantes.

OBS. II (résumée). — *Cirrhose alcoolique atrophique.*

Gr... Paul, 37 ans, commis, entre le 25 août 1891, dans le service de M. Hanot, salle Magendie n 9.

Fils d'un obèse mort diabétique, il ne présente pas lui-même de signes d'arthritisme de strume ou de syphilis, et nie toute infection antérieure. Habitudes alcooliques peu accentuées, mais léger tremblement ; pas de rêves ni de pituites.

Le malade a présenté différents accidents nerveux, en particulier depuis cinq ans.

Il y a un mois qu'il a remarqué que son ventre grossissait. Il présente en effet une ascite considérable, avec dilatation des veines sous-cutanées au niveau des deux flancs, et un ballonnement considérable, empêchant de se rendre un compte exact du volume du foie et de la rate. L'amaigrissement et l'affaiblissement du sujet sont assez marqués. Ils ont marché rapidement. Les urines abondantes ne contiennent pas d'albumine mais un peu de sucre (0 gr. 50 par litre) et une proportion notable d'urobiline. Urée 21 gr. par litre.

M. Hanot fait le diagnostic de cirrhose atrophique, et craint qu'il ne s'agisse de la forme à marche rapide.

Le tableau symptomatique de la cirrhose atrophique va se confirmant de plus en plus nettement.

La recherche de la glycosurie alimentaire faite le 28 août a montré le passage du sucre dans l'urine.

Le malade est mis au régime lacté absolu et au bout de quelques jours, ses urines ne contiennent plus de sucre.

Le 26 septembre, on retire par la ponction 7 litres de liquide ascitique contenant 3 gr. 384 de sucre par litre.

Nous avons fait chez ce malade six fois la détermination de la toxité urinaire. Constamment elle s'est trouvée augmentée mais avec des oscillations un peu étendues. Chez ce malade, de souche arthritique et très nerveux, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures était du reste sujette à des variations analogues.

Poids du malade 61 kilogr.

1re *expérience* (n° L.). — 2 septembre. Le malade a émis 2 litres d'urine jaune, légèrement alcaline, D. 1.015, contenant 13 gr. 20 d'urée par litre.

Injectée dans les conditions normales à la température de 21,5 à un lapin de 1.800 gr. mort après avoir reçu 52 cc., soit 28 cc. 88, par kilogr. Température initiale du lapin 39°, température terminale 38,2.

Le coefficient urotoxique est 1.135.

Myosis, pas d'exophtalmie; urine très convulsivante, les convulsions sont généralisées et remarquables par la violence des secousses Emission d'urine à 30 cc.

Mort par arrêt de respiration.

2e *expérience* (n° LV). — 8 septembre. Le malade a émis 1 litre d'urine assez foncée, D. 1.024. Acide. Injectée à un lapin de 1.820 gr qui meurt au 37e cc., ayant reçu 26 cc. 87 par kilog.

Température initiale 39,9, température terminale 39,6.

Le coefficient urotoxique est 0,785.

Pupilles punctiformes. Urines convulsivantes, pas d'émission d'urines ni de matières pendant l'expérience.

Mort par arrêt de la respiration.

3e *expérience* (n° LXXX), 7 octobre 1891. — Le malade a émis un litre d'urine légèrement alcaline. D. 1.016.

Injectée à un lapin de 1.850 gr., à la température de 18°.

L'animal meurt au 26e cc. Ayant reçu 14 cc. 05 par kilog., température initiale 40,1, température terminale 39,5.

Le coefficient urotoxique est 1.166.

Dyspnée, myosis assez rapide, exophtalmie à la fin de l'expérience. Mort dans une convulsion très violente, par arrêt de la respiration.

4e *expérience* (n° LXXXV), 8 octobre. — Le malade a émis 1.400 gr. d'urine jaune rougeâtre. D. 1.013, légèrement alcaline. Injectée à la température de 17,5 à un lapin de 1.700 gr., elle l'a tué au 46e cc., soit 27 cc. 05 par kilog.

Température initiale, 39,1 ; température terminale 38,5.

Le coefficient urotoxique est 0,848.

Myosis assez rapide. Dyspnée marquée. Mort par arrêt de la respiration dans une convulsion tétaniforme des plus violentes.

5e *expérience* (n° LXXXIX), 14 octobre. — Le malade a émis

1.400 gr. d'urine jaune rougeâtre, légèrement alcaline, D. 1.016. Injectée à la température de 17,5 à un lapin de 1.500 gr., mort au 40° cc., ayant reçu 26 cc. 66 par kilog.

Température initiale, 39,5 ; température terminale, 38,6.

Le coefficient urotoxique est 0,860.

Urine convulsivante. Myosis, pas d'exophtalmie, pas d'émission d'urine. Mort en opisthotonos par arrêt de la respiration.

6e *expérience* (n° XCI), 15 octobre. — Le malade a émis 800 gr. d'urine, légèrement alcaline, jaune rougeâtre. D. 1.020. Il a eu de la diarrhée.

Cette urine a été injectée à 20° à un lapin de 1.500 gr. qui meurt au 30e cc., ayant reçu 20 cc. par kilog.

Température initiale, 39,8 ; température terminale, 39,5.

Le coefficient urotoxique est 0,655.

Urine très convulsivante, animal très agité, convulsion terminale extrêmement violente. Pupilles punctiformes dès le 10e cc., pas d'émission d'urines. Mort par arrêt de la respiration.

Le résultat des expériences précédentes est résumé dans le tableau suivant :

N° de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	
L	2 sept. 91	2.000	23.88	1.135	Régime lacté dès l'entrée.
LV	8 sept.	1.000	20,86	0.785	
LXXX	7 oct.	1.000	14.05	1.166	
LXXXV	8 oct.	1.400	27.05	0.848	
LXXXIX	14 oct.	1.400	26.66	0.860	
XCI	15 oct.	800	20	0.655	Diarrhée.

Laissons de côté la dernière expérience (XCI) dans laquelle la toxicité urinaire s'est montrée un peu moins forte que dans les cinq premières expériences, quoique notablement au-dessus de la normale (0.655 au lieu de 0.464), du fait de la diarrhée accusée par le malade ce jour-là. Le coefficient urotoxique a constamment atteint une valeur double de la valeur normale. Deux fois même il s'est montré plus élevé encore. Le malade a excrété ces jours-là en moins de vingt heures la quantité de poison urinaire nécessaire à l'intoxiquer lui-même, et cependant il était au régime lacté absolu. Nous nous contentons de

noter, en passant, combien dans ce cas l'examen de la toxicité urinaire vient à l'appui du diagnostic de cirrhose à marche rapide, porté par M. Hanot et basé sur le seul examen clinique du malade. Rappelons l'existence dans ce cas de glycosurie à l'entrée, de glycosurie alimentaire plus tard lors de la recherche clinique, et enfin l'existence de glycose dans le liquide ascitique.

Obs. III (Résumée),

Col..., Marie, 53 ans, marchande au panier, entre le 7 août 1891, à la Pitié, salle Trousseau, n° 8, dans le service de M. Gilbert.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels sauf une pneumonie, il y a vingt ans.

Il y a quatre ans qu'elle est marchande au panier. C'est d'alors que datent ses habitudes alcooliques (vulnéraire et rhum tous les matins; 1 litre 1/2 de vin par jour).

Au mois de mai, elle s'est aperçue d'un léger ictère, elle avait déjà alors de l'œdème des jambes. L'ascite survient bientôt, mais la malade est peu précise à cet égard.

Elle entre le 7 août à l'hôpital. Jaunisse légère. Face couverte de varicosités, purpura du dos des mains, appétit assez bon, pituite tous les matins, épistaxis à répétition. Ventre distendu par l'ascite, réseau veineux très développé. Par la ponction, on retire six litres d'un liquide jaune foncé. A la palpation, on sent alors le bord tranchant du foie, au niveau de l'appendice xyphoïde; partout ailleurs il est caché par les fausse côtes; sa surface paraît irrégulière, cloutée.

Les urines sont brun acajou, très peu abondantes, 1 litre au maximum. Urée, 8 gr. 82 par litre. Urobiline, pigments biliaires.

Selles décolorées.

La malade est mise au régime lacté. Elle prend du calomel tous les matins.

3 septembre. Nouvelle ponction.

Le 5. On supprime le lait et tout traitement. La malade prend comme régime deux degrés.

La recherche de la glycosurie alimentaire, faite à différentes reprises notamment à l'entrée et le 14 septembre, a montré le passage abondant du sucre dans l'urine.

A partir du 10 septembre, on détermine plusieurs fois la toxicité urinaire. Malheureusement le coefficient urotoxique ne peut être

établi, la malade ayant de la diarrhée et étant incapable de fournir la totalité de ses urines. Elle meurt dans les derniers jours de septembre. Elle pesait 64 kil. (ascite comprise) lors de la première expérience.

L'autopsie démontre l'existence d'une cirrhose atrophique type, accompagnée de sclérose rénale.

1re *expérience* (n° LXV), 10 septembre. — L'urine de la malade est acide, rouge foncé. D. 1.029.

Injectée à la température de 22,5 à un lapin de 1.650 gr., elle le tue au 48e cc.

L'animal a reçu 26 cc. 09 par kilog,

Température initiale, 39,7 ; température terminale 39.2.

Urine extrêmement convulsivante. Myosis rapide. Mort par arrêt de la respiralion. Pas d'émission d'urines.

2e *expérience* (n° LXV), 15 septembre. — Urine rouge, acide. D. 1.025.

Injectée à la température de 20°, à un lapin de 1.950 gr., elle le tue au 71e cc.

L'animal a reçu 36 cc. par kilogr.

Température initiale, 39,4 ; température terminale 37,9,

Urine très convulsivante. Myosis et exophtalmie. Pas d'émission d'urine pendant l'expérience.

Mort par arrêt de la respiration.

3e *expérience* (n° LXVI), 16 sepembre. — Urine rouge foncé, acid e D. 1.026.

Injectée à la température de 20°, à un lapin de 1.500 gr. qui meurt au 31 cc.

L'animal a reçu 20 cc. 66 par kilog.

Température initiale 39,7 ; température terminale, 39°.

Urine très convulsivante.

4e *expérience* (n° LXVI), 17 septembre. — Urine rouge foncé, acide. D. 1.026.

Injectée à un lapin de 2.100 gr. elle le tua au 45e cc.

L'animal a reçu 21 cc. 42 par kilog.

Température initiale, 39,8; température terminale, 39°

Urine très convulsivante. Myosis très accentué. Dyspnée. Mort par arrêt de la respiration dans une grande attaque convulsive, au cours de laquelle l'animal expulse violemment de l'urine.

5e *expérience* (no LXXIV), 23 septembre. — Urine rouge brun, légèrement acide. D. 1.020.

Injectée à un lapin de 2.400 gr. qui meurt au 55e cc., ayant reçu 23 cc. 91 par kil.

Température initiale, 39° ; température terminale, 37,6.

Urine très convulsivante. Myosis rapide. Exophtalmie, Respiration dyspnéique. Pas d'émission d'urine. Mort par arrêt de la respiration, dans une convulsion tétaniqu e violente.

En résumé, chez cette malade, les quantités d'urine nécessaires pour tuer un kilogr. de lapin, ont été successivement dans les diverses expériences : 29 cc. 09 ; 36 cc. ; 20 cc. 66; 21 cc. 42 : 23 cc. 91. Or on sait que M. Bouchard a établi qu'il faut généralement 45 cc. à 50 cc. d'urine normale pour arriver à ce résultat. A volume égal, et malgré l'existence concomitante de diarrhée, cette urine est donc beaucoup plus toxique que l'urine normale. Elle est en outre convulsivante à un degré qu'on n'observe pas avec les urines normales.

L'impossibilité d'évaluer d'une façon rigoureuse la totalité de l'urine des vingt-quatre heures n'a pas permis de fixer d'une façon exacte, le coefficient urotoxique. Mais étant donné le chiffre probable de l'excrétion urinaire chez cette malade (600 à 800 gr. par 24 h.), le coefficient urotoxique n'était pas chez elle aussi élevé que chez les deux malades précédents. Il y a à cela deux bonnes raisons, la diarrhée continuelle d'une part, la sclérose rénale révélée par l'autopsie, d'autre part.

Obs. IV (Résumée).

V..., Valérie, 66 ans, blanchisseuse, entre le 29 septembre 1891, salle Grisolle no 3, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot.

Rien à relever dans ses antécédents que de l'éthylisme (deux litres de vin et des petits verres chaque jour depuis longtemps). Pas de syphilis ni d'impaludisme.

Il y a six mois que la malade s'est aperçue que son ventre grossissait. Entrée il y a six semaines à l'hôpital, service de M. Letulle, elle a subi une ponction qui a donné issue à environ 10 litres de liquide.

La malade présente le tableau classique de la cirrhose atrophique et en outre quelques signes de tuberculose pulmonaire au début.

Elle urine 500 gr. d'urine foncée, ne contenant ni sucre ni albumine, mais riche en urobiline.

1er octobre. Ponction donnant issue à 14 litres d'un liquide transparent, limpide, jaune citrin. Foie petit, ne débordant pas les côtes. On ne sent pas la rate.

Les jours suivants, la malade a une laryngite intense. Son état va s'aggravant. Elle meurt le 12 octobre.

Autopsie. — 15 litres de liquide dans le péritoine, qui est épaissi, tapissé de fausses membranes faciles à détacher.

Foie : 1.100 gr. ; aspect clouté, atrophié, dur, criant sous le scalpel, granuleux à la coupe. Bile très épaisse, jaunâtre.

Rate : 250 gr. ; capsule épaisse, organe dur à la coupe.

Reins : gauche, 130 gr. ; droit 110 gr. ; décortication facile ; les rapports entre les substances corticale et médullaire sont conservés.

En outre, on trouve quelques tubercules aux sommets des poumons, et des ulcérations assez profondes, ovalaires, sur les deux cordes vocales inférieures.

Expérience (n°LXXXIII), 6 octobre. — La malade a émis dans les vingt-quatre heures, 500 gr. d'urine foncée, acide, D. 1.022, poids de la malade 50 kilog., ascite déduite.

Cette urine est injectée à la température de 18°, à un lapin de 2.050 gr., qui meurt après en avoir reçu 25 cc., soit 12 cc. 19 par kg.

Température initiale, 39,1. Température terminale, 36,9.

Coefficient urotoxique, 0,820.

Animal très agité dès le début de l'injection. Dyspnée extrême. Convulsion généralisée très intense après laquelle l'animal semble mort ; il reste vingt secondes sans respirer, avec réflexes cornéens totalement abolis, puis fait une ou deux respirations et meurt.

A l'ouverture du thorax le cœur bat encore.

L'animal n'a présenté ni myosis, ni dilatation pupillaire ; pupilles moyennement contractées, rien du côté des sphincters.

Obs. IV *bis* (résumée).

Dal..... Frédéric, 48 ans, garde-places, entre le 26 septembre 1891 salle Laënnec n° 29, à Necker, dans le service de M. le professeur Peter.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels, relevons la rougeole et la variole dans l'enfance, les fièvres intermittentes contractées en Afrique de

22 à 23 et n'ayant disparu qu'à 28 ans. De la même époque datent les habitudes alcooliques du malade.

La maladie actuelle a débuté, il y a trois mois, par un amaigrissement rapide, de la perte des forces, de l'anorexie très marquée, une légère teinte subictérique, une augmentation de volume du ventre, bientôt suivie d'œdème des membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen du malade fait porter le diagnostic de cirrhose atrophique.

Le 13 octobre, première ponction de 7.500 gr.

Le 23, deuxième ponction, 4.750 gr.

Le 5 et le 16 novembre, nouvelles ponctions de 7.500 gr. chacune.

Le malade succombe le 3 décembre.

A l'autopsie, on trouve un foie de 1.045 gr. clouté.

Notre excellent ami, M. Lion, chef de clinique de M. le professeur Peter, à qui nous devons l'observation de ce malade, a pratiqué l'examen histologique de ce foie.

La glande hépatique est le siège d'une cirrhose diffuse extrêmement marquée. Plus de la moitié de la surface des coupes est occupée par du tissu scléreux, dans lequel on trouve un nombre considérable de néocanalicules biliaires. Les cellules qui forment les îlots et les débris parenchymateux subsistant contiennent en grand nombre des gouttelettes graisseuses. A certains endroits, les cellules offrent des noyaux vivement teintés, et leur protoplasma se colore en rose par le picrocarmin.

Nous avons déterminé la toxicité urinaire chez ce malade les 10, 11, 12 novembre 1891. L'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a pas été tentée chez lui.

1re *expérience* (no XCII), 10 novembre 1891. — Le malade a émis dans les vingt-quatre heures 700 gr. d'urine foncée presque brune, légèrement acide. D. 1.021.

Injectée, à la température de 20°, à un lapin de 2.370 gr., elle le tue au 38e cent. cube. L'animal a reçu 16 cent. cubes par kilogr.

Température initiale, 39,6 ; température terminale, 38,6.

Coefficient urotoxique, 0,725.

Dès le 16e cc, les pupilles sont punctiformes ; l'animal est très agité, la respiration, d'abord très fréquente (90 à la minute), se ralentit beaucoup à la fin de l'expérience. Vers le 30e cc., convulsions d'abord localisées dans les membres postérieurs puis généralisées.

2e *expérience* (no XCIV), 11 novembre 1891. — 700 gr. d'urine neutre, rouge foncé. D. 1.022.

Injectée, à la température de 20°, à un lapin de 2.015 gr., qui meurt au 33e cc., ayant reçu par kilogr. 16 cc. 37.

Température initiale, 40,2; température terminale, 39,7.

Coefficient urotoxique, 0,720.

Mêmes résultats expérimentaux que dans l'expérience précédente.

3e *expérience* (n° XCV), 12 novembre 1891. — 500 gr. d'urine légèrement alcaline, rouge foncé. D. 1.022.

Injectée, à la température de 20°, à un lapin de 1.600 gr., qui meurt au 18e cc. ayant reçu par kilogr. 11 cc. 25 d'urine.

Température initiale, 39,4; température terminale, 38,9.

Coefficient urotoxique, 0,740.

Mêmes résultats expérimentaux qu'avec l'urine de la veille.

Quelles sont les conclusions à tirer des observations qui précèdent?

Un premier fait ressort de nos expériences, c'est l'augmentation notable de la toxicité urinaire dans la cirrhose atrophique, au moins à la période d'état, époque à laquelle nous avons toujours opéré. En prenant la moyenne des quatorze expériences dans lesquelles il nous a été possible de déterminer d'une façon absolument exacte le coefficient urotoxique, nous arrivons au chiffre moyen de 0.759. Le chiffre normal étant 0,464 d'après M. le professeur Bouchard, on voit qu'un malade atteint de cirrhose atrophique, rejette par les reins une quantité de poisons presque double de l'élimination normale. Cette décharge toxique est diminuée par l'existence d'une diarrhée ou d'une sclérose rénale concomitante; elle existe malgré le régime lacté plus ou moins complet auquel sont soumis presque tous ces malades. Elle paraît augmentée, en même temps que la diurèse, lors des ponctions abdominales.

L'augmentation de la toxicité urinaire peut exister dans les cas (obs. I) où on ne constate pas l'existence de la glycosurie alimentaire.

Les urines des malades de ce groupe sont essentiellement convulsivantes.

Il est juste d'ajouter que l'hypertoxicité des urines dans la cirrhose atrophique a été constatée par quelques auteurs : Ehrmann, une fois ; Roger, deux fois. Malheureusement, ces

expérimentateurs n'ont pas déterminé les coeffieients urotoxiques. Roger a vu un malade de M. Bouchard qui rendait en vingt-quatre heures 500 cent. cubes d'urine, tuant les animaux à la dose de 9 cent. cube par kilog. (expérience CLXXIV de la thèse de Roger). C'est l'urine la plus toxique que Roger ait jamais rencontrée. Un autre cirrhotique émettait dans les vingt-quatre heures 800 gr. d'une urine amenant la mort de l'animal à la dose de 15 cent. cube 97 par kilog. (expérience CLXXVI).

II

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE.

Nous croyons intéressant et instructif de mettre en regard des faits précédents l'observation suivante : elle a trait à cette variété de cirrhose alcoolique curable, sur laquelle MM. Hanot et Gilbert ont appelé dernièrement l'attention, et à laquelle ils ont donné le nom de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Obs. V (résumée)

Comp..., Pauline, 52 ans, concierge, entre le 10 février 1891, salle Grisolle 27, dans le service de M. Hanot.

Angine diphtérique à 22 ans et influenza en janvier 1890. Elle fut malade deux mois de l'influenza, dit-elle, et resta très faible.

C'est vers cette époque que le ventre commença à se développer progressivement ; il y a six semaines, légère poussée d'ictère d'une durée de dix jours environ ; il y a trois semaines, pour la première fois œdème léger de la racine des cuisses ; de plus elle est essoufflée depuis quelques jours, aussi se décide-t-elle à entrer à l'hôpital.

La malade avoue boire *une petite goutte* le matin. Elle prend quelquefois de la bière entre ses repas. La face et la partie supérieure du thorax sont amaigris, il existe une ascite énorme avec développement considérable de la circulation supplémentaire.

La malade a une teinte légèrement subictérique, ses fonctions digestives se font encore assez bien ; mais les selles sont décolorées en partie depuis la poussée d'ictère. Essoufflement au moindre effort ; oppression très facile.

Pas de palpitations, pas d'hémorrhagie d'aucune sorte ; œdème con-

sidérable, mou, blanc des membres inférieurs, urines très foncées, rares, ne contenant ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline et le pigment rouge.

Le 12. *ponction*. On retire 15 litres d'un liquide séreux.

Le 13. Le foie est gros. Il mesure :

Diamètres verticaux : ligne mamelonnaire 17 cm.

Le plus grand diamètre 18 cm.

Diamètre horizontal : 19 cm. (depuis le rebord droit jusqu'à l'encoche entre les deux lobes).

Le 17. On fait absorber à la malade 100 gr. de sirop de sucre. Pas de glycosurie alimentaire.

Le 19. Il n'y a plus d'urobiline dans les urines.

Le 7 mars, *ponction*. 17 litres 1/2 de liquide légèrement verdâtre.

Le 8. On prescrit à la malade 200 gr. de sirop de sucre. Elle n'en absorbe que 120. Pas de glycosurie alimentaire.

3 avril, *ponction*. 21 litres de liquide semblable à celui de la dernière ponction.

Foie diamètre verticaux : ligne mamelonnaire, 20 cm.

Ligne sternale 16 cm.

Diamètre horizontal, 18 cm.

20 avril, *ponction*, 20 litres 1/2. Le bord inférieur du foie a remonté d'un centimètre depuis la dernière ponction.

6 mai, 5e *ponction*, 20 litres 1/2.

Le 25, 6e *ponction*. Une vingtaine de litres.

Après cette ponction la reproduction du liquide se fait beaucoup moins. Etat très satisfaisant.

26 juin, 7e *ponction*. 8 litres 1/2. Le foie ne semble pas varier de volume depuis la dernière mensuration.

16 août, 8e *ponction*, 18 litres 1/2. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

C'est après cette ponction que se placent nos recherches sur la toxicité urinaire chez cette malade. Elle pesait 59 kilogr. immédiatement après la ponction.

10 octobre, 9e *ponction*, 18 litres de liquide.

Nous avons fait six fois chez cette malade la détermination de la toxicité urinaire. Nous l'avons trouvée constamment inférieure à la normale dans une proportion très notable. La toxicité est diminuée de moitié environ, ainsi qu'on peut en juger par les expériences suivantes.

pelons d'autre part que, dans la cirrhose atrophique, la toxicité urinaire est sensiblement double de la toxicité normale, nous arrivons à cette conclusion que, dans la cirrhose alcoolique atrophique, la décharge de poison urinaire est quadruple de ce qu'elle est dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. Qui s'étonnera maintenant que le pronostic et les résultats thérapeutiques soient différents dans les deux cas, ainsi que l'ont démontré MM. Hanot et Gilbert à la Société médicale des hôpitaux?

Lors de la première expérience, le coefficient urotoxique était un peu plus élevé 0,475, mais nous avons eu soin de noter que cette expérience a été faite avec les urines secrétées de 24 à 48 heures après la ponction ; et nous savons, par ce qui se passe dans la cirrhose atrophique (obs. I), que la ponction en provoquant la diurèse provoque également l'expulsion d'une notable quantité de poison urinaire.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher du fait qui précède l'observation suivante emprunté à la thèse de Roger (obs. 9. p. 187). Elle est intitulée ; *Cirrhose atrophique. Pas de glycosurie alimentaire. Urines peu toxiques*, mais nous semble se rapporter à un de ces faits de cirrhose alcoolique hypertrophique que MM. Hanot et Gilbert devaient faire connaître plus tard.

OBSERVATION (résumée).

Il s'agit d'un homme de 53 ans ébéniste, entré à Tenon, salle Lelong, lit n° 3, le 29 juin 1886. Le début de l'affection remontait au mois de novembre précédent.

Etat le jour de l'entrée, Individu amaigri ; teint gris jaunâtre, sans qu'il y ait d'ictère. Ventre météorisé ; liquide ascitique assez peu abondant..... Développement très notable des veines sous-cutanées abdominales..... Rate volumineuse..... Foie, assez volumineux, *débordant les fausses côtes d'environ trois travers de doigt*..... La surface du foie est lisse et unie..... Poumons, quelques frottements à la base du côté droit...

Artères. Un peu d'athérome des radiales..... pouls bondissant et dépressible. Pouls capillaire unguéal.



Cœur. La pointe bat dans le cinquième espace. L'auscultation fait constater un double souffle aortique très léger.

Quant à la cause de l'altération hépatique, le malade avoue avoir fait quelques excès de vin. De plus il aurait eu, dit-il, la syphilis en 1870. Mais il s'agit plutôt d'un chancre mou qui a laissé une cicatrise déprimée sur la verge et n'a été suivi d'aucun accident secondaire. Traitement, Repos, régime lacté, deux pilules de calomel de 0,01.

..... Le 14 juillet, diminution notable dans la quantité du liquide ascitique. Pas de changement dans le volume du foie, ni de la rate.

Ce malade pesait 68 kilog.

On lui a administré à trois reprises le sirop de sucre le 4 juillet, le 11, le 25, sans constater la moindre trace de glucose dans l'urine.

M. Roger a déterminé deux fois la toxicité de ces urines, exp. CLXIV et exp. CLXV, les 14 et 24 juillet. Dans les deux cas le toxicité a été très faible.

Nous avons établi les coefficients urotoxiques dans ces deux expériences d'après les chiffres donnés par M. Roger, et nous avons trouvé 0,265 pour la première, et 0,312 pour la seconde.

Ce sont donc des résultats identiques à ceux obtenus par nous-même.

III

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE DE HANOT.

Nos recherches ont porté sur trois malades atteints de cette affection. Nous avons fait neuf expériences.

Obs. VI. (résumée). — *Cirrhose hypertrophique biliaire.*

Carp..., Joséphine, ancienne infirmière, entre le 3 janvier à la Pitié, salle Lorrain, puis passe le 22 juillet, salle Trousseau 40, service de M. Moutard-Martin suppléé par M. Gilbert.

Depuis plus de deux ans, cette femme a présenté les signes classiques de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. Alternative d'ictère et de décoloration. Selles tour à tour décolorées et jau-



nâtres, gros foie, ventre météorisé, pas de circulation collatérale, etc.

Elle est au lait depuis le mois de janvier.

Au moment de l'expérience elle prend 2 litres 1/2 de lait par jour et deux œufs. Elle ne veut pas se soumettre au régime habituel de l'hôpital que son estomac ne supporte pas.

Poids : 48 kgs. 500.

1re *Expérience* (n. IX). — 31 juillet. La malade a émis 900 gr. d'urine ictérique.

Injectée à un lapin de 1.808 gr., elle a amené la mort au 135e cc., soit 71 cc. 80 par kg.

Température initiale, 39°,7, temp. terminale, 37.,8.

Coefficient urotoxique, 0.258.

Convulsions, myosis, pas d'émission d'urine, mort par arrêt de la respiration.

2e *Expérience* (n. XI). — 1er août. Le malade a émis 750 grammes d'urine, D. 1023.

Injectée à la température de 20° à un lapin de 1.600 gr., elle le tue à 100 cc., soit 62 cc. 50 par kg.

Température initiale 39.4, température terminale 37.,8.

Coefficient urotoxique 0,247.

Mouvements convulsifs et cris pendant l'injection. Myosis, émission d'urine. Mort dans une convulsion généralisée. La respiration s'arrête d'abord.

3e *Expérience* (n. XIV). — 4 août. Le malade a émis 1.500 gr. d'urine moins ictérique que d'ordinaire, D. 1.019.

Elle est injectée à un lapin de 2.030 gr. qui meurt au 200e cc. ayant reçu 98 cc., 52 par kg.

Température initiale 39°, temp. terminale 36°.

Coefficient urotoxique, 0.313.

Somnolence, coma, myosis, exophtalmie considérable avant la mort, plaintes, mort par arrêt de la respiration dans une convulsion tonique généralisée.

4e *Expérience* (n. XVI). — 5 août. 1.300 gr. d'urine légèrement ictérique. D. 1.015.

Un lapin de 1.660 gr. la reçoit à la température de 20° et meurt au 125e cc. Il a reçu 75 cc. 30 par kg.

Température initiale 30.,4. Température terminale 37.,4.

Coefficient urotoxique 0.355.

Somnolence, coma, myosis peu accentué, convulsions terminales.

Ces expériences sont résumées dans le tableau suivant.

Nº d'ordre de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	2	Observations
—	—	—	—	—	—
IX	31 juil.	900	71 cc. 80	0.258	La malade est
XI	1 août.	750	62 cc. 50	0.247	au régime lacté
XIV	4 août.	1500	98 cc. 52	0.313	depuis de longs
XVI	5 août.	1300	75 cc. 30	0.355	mois.

Chez cette malade, la toxicité urinaire est donc très sensiblement diminuée. Il convient d'ajouter que depuis longtemps elle ne prenait absolument rien autre chose que du lait.

Chez la malade suivante, observée par notre maître M. Gilbert, la toxicité urinaire était aussi inférieure à la normale, et cependant la malade n'était pas au régime lacté.

Obs. VII (résumée).

Femme de 62 ans, dont l'affection remonte au mois d'août 1890 et est surtout caractérisée par une jaunisse persistante. Elle a eu antérieurement des manifestations d'infection paludéenne, mais jamais de coliques hépatiques.

Etat actuel, août 1890. Ictère, matières fécales non entièrement décolorées, ventre développé, ballonné, sans circulation collatérale' sans ascite.

Le foie atteint des dimensions considérables.

Le lobe gauche très hypertrophié a neuf centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire gauche. L'hypertrophie est encore plus considérable sur le lobe droit, 12 centimètres de hauteur sur la ligne xyphoïdienne et 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite. Il arrive au niveau de la ligne axillaire jusqu'à l'épine iliaque antéro-inférieure.

En haut, le foie remonte jusqu'au bord inférieur de la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire droite, jusqu'au bord inférieur de la septième sur la ligne axillaire.

La malade est amaigrie, mais l'état général est cependant assez satisfaisant et l'appétit en partie conservé.

Pas de fièvre.

Les urines sont colorées, ictériques. Leur quantité quotidienne est de 1,200 grammes environ.

Une analyse du 7 août a donné les résultats suivants :

Urée 18 gr. 86.

Traces d'acide urique.

Pigments biliaires en grande quantité.

On a cherché sans succès à provoquer la glycosurie alimentaire.

Cette malade est morte rapidement dans les derniers jours de décembre 1891 au milieu des phénomènes de l'ictère grave.

Expérience. — (n° LXXVI). — 23 septembre. — Le malade a émis 1200 grammes d'urine ictérique foncée. D. 1016.

On l'injecte à un lapin de 2,400 grammes, qui meurt après en avoir reçu 135 centimètres cubes, soit 56 c. c. 25 par kg., température initiale 39,4, température terminale 37,5. Coefficient urotoxique 0,895.

Somnolence et coma. Myosis extrêmement prononcé, respiration un peu ralentie.

Pas d'émission d'urines, mort par arrêt de la respiration au milieu d'une convulsion.

Le coefficient urotoxique s'est montré beaucoup plus élevé chez le malade dont l'observation suit et que nous avons pu suivre dans le service de M. Hanot.

Obs. VIII. — *Cirrhose hypertrophique biliaire.*

Daud... Auguste, 41 ans, garçon boucher, entre le 7 juillet 1891, salle Magendie 24, service de M. Hanot.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement il n'a pas d'antécédents lithiasiques, pas de syphilis, pas d'impaludisme.

Il boit trois litres de vin par jour, a parfois des cauchemars la nuit et des pituites le matin.

La maladie actuelle a débuté il y a dix huit mois par l'ictère.

Il entre en janvier 1890 dans le service de M. Dumontpallier ; en ce moment ses urines étaient rouges, son appétit très exagéré. Il reste deux mois au régime lacté et sort avec un ictère un peu moins foncé qu'à l'entrée.

Il reprend alors son travail jusqu'au mois d'octobre, présentant des variations dans l'intensité de son ictère, parfois des épistaxis, un appétit exagéré ; cependant ses forces diminuent.

En octobre 1890, il entre dans le service de M. Millard avec une pneumonie du côté gauche. A ce moment il avait une légère teinte subictérique, un foie débordant notablement les fausses côtes et de l'ascite. La pneumonie fut grave. Pendant quelques jours le malade eut du délire. Après la défervescence on le mit au lait, et on lui fit des pointes de feu sur la région hépatique. L'ictère persistait toujours. Dans l'hypothèse d'une affection syphilitique possible, M. Millard le mit à l'iodure de potassium. Pendant les quatre mois qu'il passa dans le service il eut des poussées d'ictère apparaissant et disparaissant alternativement. L'ascite disparut et au moment de la sortie l'ictère était justement à peu près effacé.

Dès lors (février 1891), le malade est obligé de diminuer son travail et de le mesurer à ses forces progressivement affaiblies. De temps à autre poussées d'ictère. Enfin un petit accident arrivé à la main gauche (coupure) le décide à rentrer à l'hôpital.

Il est reçu dans le service de M. Hanot le 7 juillet 1891.

C'est un homme assez robuste, bien qu'amaigri. Il présente une coloration jaune brunâtre, presque bronzée, de tout le corps, pas d'éruptions cutanées, pas de démangeaisons.

Ventre distendu, météorisé, sans ascite, foie très gros, débordant les fausses côtes de neuf centimètres, rate volumineuse, pas de circulation collatérale.

L'appétit est très bon, mais depuis quinze jours les digestions sont moins faciles, un peu lentes, le malade a quelquefois des renvois Selles régulières incomplètement décolorées.

Rien à noter du côté du cœur et des vaisseaux.

Quelques frottements à la base droite.

Les urines oscillent autour d'un litre. Elles sont riches en pigment biliaire. Urée 12 grammes par litre en moyenne.

On diagnostique une cirrhose biliaire hypertrophique, et on donne au malade 4 degrés, pas de médicaments, sauf un peu de calomel.

Les jours suivants la quantité d'urines et l'urée se relèvent notablement.

Le 18 juillet une analyse complète donne les résultats suivants :

Volume des 24 heures.	2750.
Urée —	49 gr. 48.
Chlorures —	18 gr. 13.
Ac. phosph. —	1 gr. 85.

Il n'y a ni albumine ni sucre, ni acides biliaires, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en notable proportion.

L'ictère a du reste diminué ces jours-ci aux conjonctives du moins, car le visage et les mains restent bien foncés.

L'ictère augmente les jours suivants et nous étudions la toxicité urinaire le 8 août et les jours suivants.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été tentée, elle a donné un résultat négatif.

Le malade part pour Vincennes le 17 septembre dans un état satisfaisant.

Il pesait lors des expériences 60 kilog.

1re *Expérience* (n° XIX). — 8 août. — Le malade a eu un peu de diarrhée. Il a émis 2,100 grammes d'urine, très légèrement alcaline D. 1013.

Un lapin de 1,500 grammes meurt après en avoir reçu 88 centimètres cubes, soit 58 cc. 66 par kg.

Température de l'urine injectée 20 degrés.

Température initiale 40 2, température terminale 39 3.

Coefficient urotoxique 0,596.

Myosis assez tardif, mais très accentué.

Dès les premiers centimètres cubes la respiration s'accélère et devient dyspnéique. L'animal se débat, vers 50 cc., petits mouvements convulsifs qui vont s'accentuant et se rapprochant de plus en plus. Au 68e centimètre cube, convulsion généralisée ayant duré une minute, mort dans une convulsion au 88e centimètre cube.

2e *Expérience* (n° XXII). — 9 août. — 3,200 gr. d'urine jaune un peu sale, légèrement alcaline. D. 1010.

Un lapin de 2,170 grammes meurt après en avoir reçu 105 cc. soit 48 cc. 38 par kilogr.

Température de l'urine injectée 20 degrés.

Température initiale 39,5 température terminale 38 degrés.

Coefficient urotoxique 1,102.

Somnolence et coma traversés par des secousses convulsives. A 90 centimètres cubes grande attaque convulsive de plus d'une minute de durée, annoncée par une dilatation pupillaire brusque, succédant au myosis préexistant, et par une convulsion en haut des globes oculaires que la membrane nictitante recouvre brusquement; mort dans une convulsion très courte; vers 35 centimètres cubes, mixtion; à la fin de l'expérience un peu de salivation et quelques larmes.

3e *Expérience* (n° XXVI). — 11 août. — 3,200 grammes d'urine neutre, D. 1011, jaune sale.

Un lapin de 1.540 grammes succombe au 148e centimètre cube, soit 96 cc. 10 par kilogramme.

Température initiale 40, température terminale 37°5.

Température de l'urine injectée 21 degrés.

Coefficient urotoxique 0,554.

Somnolence, coma, respiration stertoreuse, polyurie, pas de myosis. Deux accès de convulsion à la fin, mort par arrêt de la respiration.

4e *Expérience* (n° XXX). — 12 août. — 2,200 grammes d'urine légèrement alcaline, jaune foncé. D. 1033.

A la température de 21 degrés, elle est injectée à un lapin de 1.345 grammes qui succombe au 65e centimètre cube ayant reçu 48 cc. 32 par kilogramme.

Température initiale 39.5, température terminale 38°6

Coefficient urotoxique 0,758.

Somnolence, pas de myosis, convulsions finales.

Les expériences qui précèdent sont résumées dans le tableau suivant :

N° d'ordre de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	Observations
XIX	8 aout.	2100	58 cc. 66	0.596	Diarrhée cette nuit.
XXII	9 aout.	3200	48 cc. 38	1.102	
XXVI	11 aout.	3200	96 cc. 10	0.554	
XXX	12 aout.	2200	48 cc. 32	0.758	

Les malades atteints de cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ne sont pas très communs ; nous n'avons pas pu faire porter nos recherches sur d'autres sujets. Mais nous trouvons dans la thèse de Roger une observation (obs. XIV p. 206) à lui communiquée par Gilbert, et d'un grand intérêt à notre point de vue.

Nous ne rapportons pas les détails cliniques de ce fait. Il nous suffira de dire que le malade était arrivé à la dernière période de son affection.

La toxicité urinaire fut déterminée quatre fois par Roger au laboratoire de M. le professeur Bouchard. Nous avons établi d'après les chiffres donnés par Roger, le coefficient urotoxique dans chacune de ces expériences et nous avons trouvé :

17 avril,	coefficient	urotoxique :	0.271
18 avril	—	—	1.253
19 avril	—	—	0.735
20 avril	—	—	0.317

En ajoutant, à nos neuf expériences personnelles, les quatre expériences de Roger, nous arrivons à un total de 13 faits, dans lesquels le coefficient urotoxique a été déterminé chez des malades atteints de cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. Or, ce coefficient présente des oscillations considérables, puisque nous le voyons passer d'un minimum de 0.247, (notre obs. VI, 2e exp. n. XI), à un maximum de 1.253 (obs. de Roger, 18 avril); ces oscillations existent chez un même malade, puisque nous voyons le sujet de notre obs. VIII passer brusquement de 1.102 (exp. XXII) à 0.554 (exp. XXVI) le surlendemain; le malade de M. Roger monte brusquement de 0.271 à 1.254 le lendemain pour retomber le troisième jour à 0.735.

Nous ne savons pas si de pareilles oscillations existaient chez la malade de M. Gilbert (obs. VII), n'ayant fait qu'une seule fois l'examen de sa toxicité urinaire.

En tout cas, chez notre malade de la salle Trousseau, (obs. VI), il n'existait pas de variations notables de la toxicité urinaire que nous avons trouvée constamment diminuée. Mais cette femme était depuis de longs mois au régime lacté absolu, et au repos presque absolu, ne quittant guère le lit. Or, si M. le professeur Bouchard a démontré que l'exercice au grand air rend les urines moins toxiques que la vie sédentaire, on peut supposer que le *repos prolongé*, en diminuant jusqu'au minimum les combustions organiques, doit à la longue diminuer également les déchets de cette combustion, une des sources importantes de l'auto-intoxication. Le repos prolongé peut, jusqu'à un certain point, être comparé à l'hibernation, et l'on sait que Raphael Dubois, (Soc. biologie 1889) a trouvé l'urine d'animaux hibernants peu toxique. D'autre part, cette femme réduisait aussi de par son régime lacté les produits d'auto-intoxication d'origine alimentaire.

Il nous paraît utile de rappeler ici que la maladie de Hanot se développe par une série de poussées successives séparées par des périodes d'accalmie. La malade de M. Gilbert et la nôtre se trouvaient dans une de ces périodes de calme, leurs urines étaient peu toxiques; le malade de M. Roger, au contraire, était à la période ultime de son affection, et notre malade homme était au summum d'une poussée d'ictère; leurs urines étaient toxiques : en outre, le dernier était atteint au plus haut degré de cet appétit exagéré qui donne, dans certains cas, à la cirrhose hypertrophique biliaire, l'allure d'un véritable *diabète hépatique* (Hanot et Schachmann). Le maximum d'aliments permis par les règlements hospitaliers le satisfaisait à peine.

Les considérations qui précèdent nous semblent expliquer d'une façon satisfaisante pourquoi, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la toxicité urinaire est variable suivant la période de la maladie, l'appétit du malade, son régime alimentaire. Quant aux variations brusques d'un jour à l'autre, constatées chez deux malades par M. Roger et par nous-même, c'est là un fait qui ressort de nos expériences, mais dont nous ne saurions pour l'instant, établir le déterminisme immédiat d'une façon rigoureusement scientifique.

IV

FOIE CARDIAQUE.

Obs. IX (résumée).

Cette malade est une vieille femme atteinte depuis longtemps d'insuffisance mitrale, couchée salle Trousseau 47, à la Pitié, service de M. Gilbert.

Elle présente actuellement un gros foie descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, un ventre ballonné, météorisé et un peu d'ascite.

Pas d'ictère.

Ses urines contiennent une très forte proportion d'urobiline, ni albumine ni sucre.

Elle était au régime lacté et prenait 100 grammes de lactose par jour, jusqu'au moment où nous l'avons mise en expérience.

Pendant la durée des expériences, régime ordinaire de l'hôpital, et pas de médicaments.

Poids, 47 kgr.

Nous avons déterminé cinq fois la toxicité des urines de cette malade, trois fois nous avons pu injecter des quantités très considérables de liquide sans amener la mort immédiate de l'animal. Deux autres fois les animaux ont succombé et dans ces cas le coefficient urotoxique s'est trouvé très notablement abaissé.

1re *Expérience* (n° LXI). — 9 septembre. La malade a émis dans les vingt-quatre heures, 1.500 grammes d'urine, claire, acide. D. 1.015.

Un lapin de 1.680 gr. en reçoit dans les veines 220 gr., soit 130 gr. 95 par kg. Il ne meurt pas immédiatement, mais est trouvé mort le lendemain matin.

Le coefficient urotoxique dans ce cas est inférieur à 0.243.

L'animal présente une polyurie extrême, myosis progressif, pupilles absolument punctiformes et exophtalmie à la fin de l'expérience.

A ce moment la température est de 37°5. Convulsion généralisée. Détaché l'animal reste sur le flanc immobile, agité par instants de petites secousses convulsives; respiration haletante, hoqueteuse. La polyurie continue accompagnée de diarrhée. Une heure vingt après l'injection, au moment où on quitte le laboratoire, l'animal semble revenir un peu à lui; lorsqu'on le pousse du pied il fait deux ou trois pas en trébuchant. Trouvé mort le lendemain matin.

2e *Expérience* (n° LXIII). — 10 septembre. Un litre d'urine limpide, acide. D. 1.016.

Un lapin de 1.890 gr. en reçoit 210 cc., soit 111 cc. par kilog. et ne meurt que le 4e jour qui suit l'injection.

Dans ce cas le coefficient urotoxique est inférieur à 0.191.

3e *Expérience* (n° LXIX). — 15 septembre. Depuis cinq jours, la malade est au régime ordinaire de l'hôpital et sans médication aucune, elle émet 800 gr. d'urine claire, légèrement acide. D. 1.020.

Un lapin de 2.100 gr. meurt au 150e cc. ayant reçu 71 cc. 42 par kg.

Température de l'urine 20°.

Température initiale 39°,9, température terminale, 38°.

Coefficient urotoxique, 0.238.

Somnolence,coma, myosis, pupilles punctiformes avec exophtalmie extrême. Polyurie très abondante, une seule grande convulsion tétanique au moment de la mort. Respiration courte et fréquente tout le temps de l'expérience.

4° *Expérience* (n° LXX). — 16 septembre. 800 gr. d'urine un peu plus foncée, légèrement acide, D. 1.020.

Un lapin de 1.850 gr. meurt après en avoir reçu 96 cc., soit 51 cc. 89 par kg.

Température initiale, 39°,6, température terminale, 38°,2.

Le coefficient urotoxique est 0.328.

Mydriase avec exophtalmie intense à la fin. Convulsions partielles localisées principalement dans la patte postérieure gauche pendant la plus grande partie de l'expérience. Mort par arrêt de la respiration dans une grande convulsion terminale. Respiration ralentie, hoqueteuse vers la fin, pas d'émission d'urine.

5° *Expérience* (n° LXXII). — 17 septembre. 1.000 gr. d'urine, légèrement acide, claire, D. 1.015.

Un lapin de 2.100 gr. résiste à une injection de 208 cc. soit 99 cc.04 par kg.

Dans ce cas le coefficient urotoxique est inférieur à 0.214.

(*La suite prochainement.*)

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE MASSAGE,

Par A. CASTEX.

Deuxième article

(Suite et fin.)

III

Examen microscopique des diverses parties ayant subi le massage.

Comme je l'ai déjà dit, un des buts de ce travail était d'examiner au microscope les divers éléments d'une région massée après le traumatisme et de les comparer aux éléments correspondants de la région symétrique, traumatisée de même, mais non massée. Je voulais chercher, dans les examens comparés,

les effets du massage sur l'élément anatomique et peut-être trouver l'explication de son influence favorable.

J'ai sacrifié les animaux environ six mois après le début des expériences pour donner aux lésions possibles le temps de subir leur évolution naturelle. J'ai pris des fragments de muscles sur le côté massé et le côté non massé, en des points symétriques. Ces fragments ont été placés, les uns non tendus, les autres tendus sur des plaquettes de liège :

1° Dans l'alcool au tiers;

2° Dans l'alcool à 90°;

3° Dans le liquide de Müller.

J'ai pris de petits vaisseaux (les ramifications des fessiers entr'autres) que j'ai mis dans l'alcool à 90°.

J'ai pris encore des ramifications nerveuses que j'ai tendues sur des plaquettes de bois, pour en mettre ensuite :

1° Dans du liquide de Müller;

2° Dans de l'acide osmique à 1/100. Vingt-quatre heures après, je les en retirai pour les placer, sans être lavés, dans l'alcool faible.

Enfin, les moelles épinières ont été jetées dans le liquide de Müller, mis en grande abondance.

Mes recherches ont été faites dans les laboratoires de l'École pratique, sous la direction de nos amis, Ch. Rémy, professeur agrégé, et Toupet, chef de laboratoire du professeur Cornil. Je les remercie de leur obligeance.

Je rapproche les uns des autres les divers examens microscopiques, les groupant suivant la nature du tissu examiné.

1° — *Muscles.*

A. *Muscle deltoïde non massé.* — Il s'agit d'un fragment de muscle deltoïde pris sur un chien qui avait subi la luxation des deux épaules. Coupe préparée à l'hématoxyline.

Faible grossissement. — Le muscle est divisé en faisceaux secondaires très nettement séparés les uns des autres. Ces faisceaux, d'inégal volume, comprennent, les uns, un nombre de fibres variant de 15 à 20 (les petits faisceaux sont assez nom-

breux), les autres au nombre de 50 à 60 fibres (ils sont moins nombreux que les petits).

Le tissu conjonctif qui les sépare est un tissu lâche, formé de fibres très fines, renfermant peu de vaisseaux, excepté au niveau de certaines grosses travées où on voit des branches artérielles accompagnées de leurs deux veines. Ces travées interfasciculaires, dans certaines régions du muscle, sont *presque aussi larges que les faisceaux musculaires.*

Fort grossissement. — On voit, entre chaque fibre, un nombre assez considérable de noyaux assez minces, allongés et on peut en compter de 7 à 8 autour de chacune des fibres. Ces noyaux semblent faire partie de la gaine de la fibre musculaire. Outre les noyaux minces et allongés, on voit encore, çà et là, quelques traînées conjonctives à noyaux ovalaires avec quelques fibres extrêmement fines.

Les artères qu'on trouve dans les grosses travées fibreuses ont conservé leurs membranes interne et moyenne intactes, mais l'externe est épaissie et environnée d'une zone fibreuse dense.

En résumé. — Abstraction faite de la grosseur des fibres musculaires dont il est difficile d'apprécier les variations de volume, ce muscle semble envahi par des travées fibreuses qui dissèquent les faisceaux et les séparent beaucoup plus nettement qu'à l'état normal. Cette sorte de sclérose atteint également le système artériel.

Il s'agit d'une *sclérose très régulièrement diffuse.*

B. *Muscle deltoïde massé.*

Dès l'abord, le muscle paraît normal. Les gros faisceaux principaux sont encore séparés par des travées fibreuses, mais il n'existe plus de travées secondaires dissociant les faisceaux, comme dans le muscle non massé. On ne voit pas non plus autour des branches artérielles la zone scléreuse si prononcée dans le muscle non massé. Quant aux fibres musculaires, elles semblent dans leur ensemble plus volumineuses.

De cet examen fait par M. Toupet, je puis rapprocher le suivant dû à M. Remy.

B. *Deltoïde non massé.* — Le tissu conjonctif est épaissi avec hémorrhagies interstitielles, très intenses surtout dans le tissu cellulaire périmusculaire, c'est-à-dire que les deux périmysiums externe et interne sont infiltrés de sang, ainsi que les fascia périmusculaires.

La striation transversale qui indique la normalité du muscle est effacée en beaucoup d'endroits, tandis que la striation longitudinale (qu'on ne voit pas normalement) est très accusée.

La préparation à l'hématoxyline révèle un plus grand nombre de noyaux dans le sarcolemme et les périmysiums.

Deltoïde massé. — Le muscle paraît normal. Peu de tissu conjonctif. Les vaisseaux sont normaux, la striation transversale très nette. Par la préparation à l'hématoxyline, qui colore tous les noyaux, on voit qu'aucune modification n'est intervenue, ni dans le sarcolemme, ni dans le tissu conjonctif qui l'entoure.

C. *Muscle grand fessier non massé* (*après contusions de la hanche*).

A un faible grossissement, on voit que le tissu conjonctif est un peu plus épais, sans être enflammé, que les stries longitudinales sont *beaucoup* plus apparentes.

A un fort grossissement, la striation longitudinale est encore plus apparente, les fibrilles musculaires sont même dissociées. Les stries transversales sont à peine apparentes.

Muscle grand fessier massé (*après contusions de la hanche*).

Aux deux grossissements, fort et faible, le muscle se montre parfaitement normal. Il n'y a pas d'épanchements sanguins.

D. *Muscle grand fessier non massé* (*après contusions de la hanche*).

Coupe transversale. — Autre animal. Tissu conjonctif plus épais, taches brunes autour des vaisseaux. Hémorrhagies interstitielles dans le tissu conjonctif. Veines gonflées de sang.

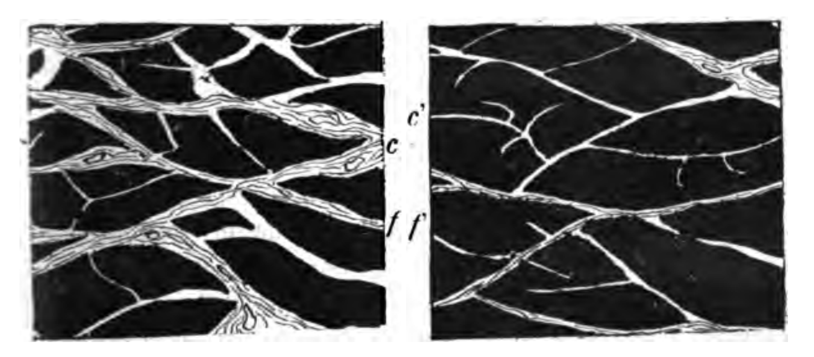
Coupe longitudinale. — La striation longitudinale des fibres est très apparente ; la striation transversale moins visible.

Même muscle massé. — Normal, même l'enveloppe fibreuse périphérique, même les éléments tendinaux. Striation transversale très évidente.

E. *Grand fessier non massé (après contusion).* — Tissu conjonctif plus épais, fibres musculaires volumineuses, apparence de transformation colloïde du muscle. Striation transversale peu apparente.

Grand fessier massé. — Fibres musculaires plus petites,

Fig. 1. Fig. 2.



(Muscle traumatisé *sans* massage.)
f Faisceau musculaire.
c Cloison conjonctive.

(Muscle traumatisé *avec* massage.)
f' Faisceau musculaire.
c' Cloison conjonctive.

(On voit, en comparant les figures 1 et 2. que le muscle massé — deltoïde de chien(Fig. 2) — a conservé le volume normal de ses faisceaux musculaires et cloisons conjonctives qui, au contraire, sont devenus, les uns plus grêles et les autres beaucoup plus épaisses dans le deltoïde non massé de l'autre épaule (Fig. 1).

mais aucune altération, ni au muscle, ni au tissu conjonctif, ni au tissu adipeux, ni au tissu tendineux.

Je crois inutile de multiplier les descriptions microscopiques. Presque toutes reproduisaient la même différence entre le muscle massé et non massé. Une seule fois, il n'existait pas de différence marquée entre les deux. Il s'agissait du moyen fessier qui avait été peut-être moins atteint par l'action traumatique.

En somme, il résulte de ces diverses préparations microscopiques : 1° que d'une part, le muscle traumatisé même massé retrouve sa constitution normale ; 2° que le muscle traumatisé et laissé sans massage, offre comme altérations :

a) Une dissociation en fibrilles de la fibre musculaire, marquée par les stries longitudinales très évidentes ;

b) Une hyperplasie, quelquefois un simple épaississement du tissu conjonctif annexe dans ses diverses parties ;

c) Par places, une augmentation du nombre des noyaux annexés au tissu conjonctif ;

d) Des hémorrhagies interstitielles ;

e) Un engorgement des vaisseaux sanguins avec hyperplasie conjonctive de leur paroi adventice ;

f) Le sarcolemme est intact en général. Sur une seule préparation, on voyait une multiplication de ses noyaux, traduisant un peu de myosite interstitielle.

2° *Vaisseaux et nerfs fessiers* (*côté non massé après contusions*).

Vaisseaux. — Le tissu conjonctif s'est hyperplasié autour des petits vaisseaux. C'est leur couche externe qui s'est hypertrophiée presque exclusivement. Autour de ces petits vaisseaux existent un certain nombre de cellules plates du tissu conjonctif à noyau très apparent qui donnent à l'épaississement total une apparence concentrique.

Nerfs. — Sur une coupe transversale, le tissu conjonctif forme des enveloppes superposées autour du périnèvre. A l'intérieur du périnèvre, se trouvent des amas d'une substance blanchâtre. Il en existe jusqu'à cinq dans une même enveloppe, comprimant l'élément nerveux.

Sur une coupe longitudinale, on voit que ces amas sont des bandes qui divisent le nerf en faisceaux. Il semble que ce soit le tissu conjonctif qui est autour des vaisseaux du nerf qui se soit développé à l'intérieur du périnèvre. Celui-ci étant inextensible, les fibres nerveuses sont comprimées.

Les noyaux de la gaine de Schwan ne paraissent pas multipliés. L'altération des cylindre-axes est considérable.

puisque, sur une coupe transversale, nous trouvons que la moitié de la surface circonscrite par le périnèvre est remplie par la néoplasie périvasculaire. Le tissu conjonctif, qui est autour du périnèvre et qui est épaissi, est riche en noyaux. Le périnèvre est du moins trois fois plus épais dans le côté non massé que dans le côté massé (résultat très nettement visible).

En somme : périnèvre épaissi.

Les petits vaisseaux qui sont au milieu des éléments nerveux contenus dans ce périnèvre, sont le siège d'une hyperplasie périphérique.

C'est la lésion nerveuse qui est la plus évidente (périnévrite, névrite interstitielle et compression des tubes nerveux).

Côté massé. — Tout est normal dans les vaisseaux et les nerfs.

3° *Moëlle épinière.*

J'ai encore cherché dans les deux moitiés de la moëlle épinière correspondant aux régions symétriques massée et non massée. Je n'y ai constaté aucune différence malgré le long temps écoulé entre l'expérience et l'examen histologique. Mais mes recherches ont été peu nombreuses et de nouvelles investigations sur ce point pourraient être utiles.

CONCLUSIONS

I. — *Résultats cliniques.*

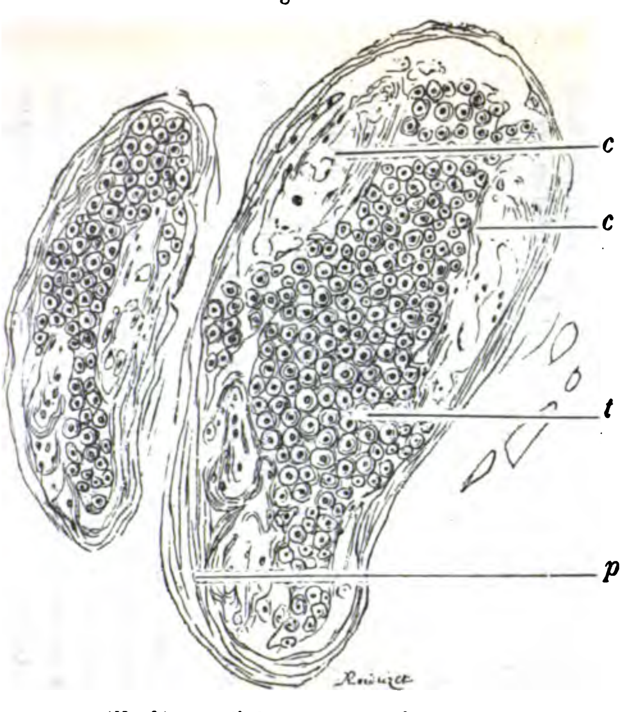
Dans les *contusions simples*, le massage procure la disparition rapide des divers troubles, principalement de la douleur.

Dans les *contusions articulaires*, il dissipe les contractures musculaires réflexes ou les parésies, mais surtout il prévient les amyotrophies rebelles qui en sont la complication la plus grave.

Appliqué aux *entorses*, il est remarquable par la rapidité de ses bons effets. D'après ma statistique, le résultat cherché est obtenu entre trois et quatre jours.

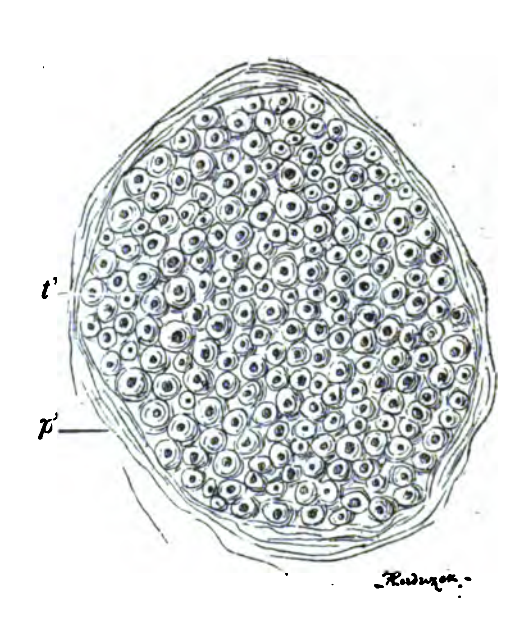
Dans les *luxations*, on doit y recourir dès que la réduction est assurée, car il réduit au plus vite gonflement, ecchymoses, douleurs. Il éveille la fibre musculaire de cette stupeur locale

Fig. 3.



(Nerf traumatisé *sans* massage.)
p Périnèvre.
t Tubes nerveux.
c. c Néoformation conjonctive.

Fig. 4



(Nerf traumatisé *avec* massage).
p' Périnèvre.
t' Tubes nerveux.

(Par la comparaison des fig. 3 et 4, on voit que le nerf massé — rameaux d'un nerf fessier supérieur de chien (Fig. 4) — est resté normal dans tous ses éléments, tandis que le même nerf de l'autre fesse non massé (Fig. 3) a son périnèvre très épaissi, et présente au-dessous de cette gaine des dépôts de néoformation conjonctive qui ont refoulé et comprimé les tubes nerveux).

où la plonge le traumatisme. Il prévient les atrophies et roideurs tardives.

Appliqué aux *fractures juxta-articulaires*, il vient rapidement à bout des douleurs et gonflement (une fracture simple, sans déformation, de l'extrémité inférieure du radius guérit en une quinzaine de jours, quand il en fallait quarante au moins avec l'immobilisation plâtrée). Si on y a recours après la levée des appareils, il assouplit les parties et dissipe les œdèmes.

Contre les *amyotrophies* acquises, le massage s'est montré impuissant. Il les prévient si on l'applique d'une façon précoce.

Mes conclusions sont étayées sur les résultats tant *cliniques* qu'*expérimentaux* consignés au cours de cette étude.

II. — *Résultats histologiques.*

Le muscle traumatisé et non massé présente une *sclérose diffuse* avec : hypertrophie du tissu conjonctif annexe dans ses diverses parties, hémorrhagies interstitielles, engorgement des vaisseaux sanguins et hypertrophie de leur tunique adventice.

Le muscle traumatisé, mais massé, offre son histologie normale. C'est la *restitutio ad integrum.*

Les vaisseaux sanguins sont normaux dans le muscle massé. Dans le muscle non massé, ils offrent une hyperplasie de leur tunique externe.

Les filets nerveux normaux dans le muscle massé présentent, dans le muscle non massé, de la périnévrite et de la névrite interstitielle.

La lésion des nerfs est plus marquée que celle des vaisseaux

III

En résumé : d'après mes recherches, on constate *de visu* que le massage agit en détergeant une partie des matériaux diversement nuisibles que le traumatisme y a versés, en ramenant cette partie à son état normal et en prévenant de la sorte le processus de sclérose diffuse qui en serait résulté.

Telle est l'explication positive de l'action du massage. Elle ne pourra qu'accroître son crédit.

REVUE CRITIQUE

DE L'ACTION ANTISEPTIQUE DE LA BILE

par A. LÉTIENNE
Interne des hôpitaux.

La bile a longtemps été considérée comme une humeur antiseptique, et jusqu'en ces derniers temps, on admit généralement le bien fondé de cette opinion.

Les preuves historiques de l'action antiseptique biliaire ne manquaient pas. On n'avait en effet qu'à feuilleter les ouvrages de médecine depuis les vieux Livres Hippocratiques jusqu'aux traités les plus récents pour trouver des arguments favorables, en prenant soin de sauter les pages où la corruption et la putridité de la bile étaient signalées, où cette humeur était tenue pour la pire de l'économie. On discuta beaucoup jadis sans pouvoir s'entendre, sur les actions nocives ou indifférentes de la bile. Ces contradictions constantes lassèrent même Andral au point qu'il écrivit que les rapports des altérations de la bile avec les maladies étaient totalement inconnues et que partant elles ne méritaient aucun cas (Bouisson). Sur le premier point nous ne sommes guère plus avancés qu'Andral; sur le second, nous sommes plus patients et plus réservés.

On trouve dans la littérature ancienne des faits qui nous ont semblé intéressants à rapporter parce qu'ils montrent une conception très exacte de l'existence des principes pathogènes dans la bile. Ce sont d'abord les expériences de Deidier, professeur à Montpellier et envoyé en mission à Marseille lors de la peste qui décima cette ville en 1720. Il publia en 1722, à Zurich, le compte rendu de ses expériences sur la bile et les cadavres des pestiférés (nº 34452. Bb. Fac. Méd). Bouisson en fit plus tard un résumé très conforme que voici :

« La bile extraite de la vésicule des pestiférés et versée sur

des plaies faites à des chiens rendit ces animaux tristes, assoupis et fort dégoûtés. Tous moururent au bout de trois ou quatre jours avec des bubons, des charbons, des inflammations gangrèneuses des viscères, en un mot avec les symptômes de la peste. La bile injectée dans la veine jugulaire ou la crurale des chiens les fit périr en 24 heures, lorsqu'on la recueillit sur des pestiférés, tandis que la transfusion de ce même liquide pris sur des cadavres de sujets morts de pneumonie, d'inflammation cérébrale, etc., fut suivie de symptômes bien moins graves; un seul animal succomba parmi ceux qui subirent la dernière opération. Pour prouver que la bile servait spécialement de véhicule au virus de la peste, Deidier cite l'exemple d'un chien de l'hôpital du Mail à Marseille qui suivait le chirurgien lors de ses pansements, avalant les débris putréfiés, léchant le sang répandu par terre et qui continua ainsi pendant trois mois sans en être incommodé. Un drachme de bile pestiférée détrempée dans deux onces d'eau tiède lui fut injectée dans la veine crurale droite et l'animal périt le quatrième jour avec un bubon à la cuisse blessée, sur laquelle on observait en outre deux tumeurs charbonneuses et une gangrène de la plaie. »

J. B. Morgagni, dans le « de Sedibus et Causis morborum » (éd. 1764) cite encore le cas suivant où l'action virulente de la bile est établie :

Epist. *anatom. medica.* LIX. lib. IV.

Quam nescio an ulla cunfirmare evidentius possit quam hæc observatio........

Filiolus Francisci Ridolfi pictoris Foroliviensis, Tertiana febre maceratus, extenuatusque, novissime diris convulsionibus ingruentibus confectus fuerat.

Abdomine inciso, apparuerunt intestina ad contractum mesenterium retracta, eorum tunicis subrigidis et quasi exsiccatis. Quæ, ut ventriculus quoque multam continebant æruginosam bilem, cujus attactu scapellus violaceo colore inficiebatur, Eumdem scapellum eadem bile stillantem, in carnem unius et alterius columbi cum leviter impressissent sic quidem,ut bilis intra vuluus remaneret; haud multo post uterque tremens et convulsus periit. Quin etiam mica

panis, illa admista bile, a gallo devorata, hic quoque parem habuit exitum.

Vicq d'Azyr en 1778, au cours d'une épidémie très meurtrière sur les bêtes bovines, releva la propriété qu'avait la bile de reproduire la maladie après inoculation à des animaux sains.

Enfin Balocchi dans une communication faite au congrès de Strasbourg en 1842 rapporta que l'inoculation de la bile prise sur des animaux enragés déterminaient la rage.

Plus tard en étudiant l'élimination des agents pathogènes par les secrétions, on vit que ces organismes pouvaient passer par la bile. Ce fait fut constaté par maints observateurs aussi bien chez l'homme que chez les animaux, et au sujet d'affections très diverses. Ensuite apparurent les infections biliaires.

La meileure preuve du rôle antifermentescible de la bile résida longtemps dans ce fait que chez les ictériques et chez les animaux porteurs d'une fistule biliaire, les fèces étaient souvent d'une fétidité excessive. Bidder et Schmidt avaient insisté, dans ces conditions, sur ce rôle antiputride de la bile. Mais il fut démontré par les expériences de Rohmannn (1) que le défaut de bile dans le contenu intestinal n'amenait point fatalement la fétidité des fèces. Plus récemment, M. Dastre (2) dans une de ses belles études sur la physiologie biliaire faisait la même constatation. Stolnikoff (3) avait d'ailleurs remarqué que la seule présence de la bile n'empêchait pas la fermentation putride dans l'intestin, et il admettait que la bile favorisait seulement la résorption des matières susceptibles de fermenter. Maly et Emich (4) étudiant l'action

(1) Rohmann. — Beobachtung an Hunden mit Gallenfistel. Habilitaoionschrift Breslau, 1882.

(2) Dastre. — Recherches sur les variations diurnes de la secretion biliaire. *Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, 1890.

(3) Stolnikoff. — Ueber die Wirkung aüf die Faulniss, von Fibrin und Fett. *Zeitschnift. fur physiolog. Chemie*, 1878.

(4) Maly et Emich. — Ueber das Verhalten der Gallensauren zu Ei weiss und Peptonen und ueber deren antiseptiche Wirkungen. *Sitzungs-gerichte der Kais. Akad. der* Witsenschaften. Wien., 1883.

des acides biliaires sur la putréfaction et les fermentations trouvèrent que l'acide taurocholique a une action antifermentescible manifeste. A la dose de 0 gr. 5 pour 100, il empêche la putréfaction; à 0 gr. 2 pour 100, il entrave la fermentation alcoolique; à 0 gr. 25 pour 100, la fermentation lactique. La seule action de l'acide glycocholique est presque, nulle ou adjuvante selon la fermentation considérée.

Les expériences de Lindberger (1) démontrèrent que l'influence antiseptique de la bile était nulle quand le milieu était neutre ou alcalin et qu'elle prenait au contraire une grande intensité quand le milieu était légèrement acide. L'action antiseptique biliaire peut donc avoir son importance dans les portions du tube digestif qui contiennent un suc acide, mais n'a aucun effet dans les voies biliaires où la bile est toujours normalement alcaline ou neutre. G. Bufalini (2) vit de son côté que la bile en nature était putrescible, mais que les acides biliaires étaient antiseptiques. En 1886, MM. Charrin et Roger et Roger (3) firent des recherches sur l'action antiseptique de la bile. Leurs conclusions, confirmant celles de Bufalini, furent que la bile fraîche en nature, placée dans des bouillons stérilisés et ensemencés avec des microbes divers ne gêne pas notablement le développement de ces microbes à la dose de 66 cc par litre et au-delà. Ils reconnurent le taurocholate comme le plus actif des sels biliaires : la lécithine et la cholèsterine dans la proportion de 1 pour 10 de bouillon n'exerçaient aucune action. M. Roger (4) reproduit cette opinion dans sa thèse en disant que « la bile ne peut être considérée comme un liquide antiseptique, qu'elle renferme des substances qui, mises en liberté dans l'intestin, peuvent

---

(1) Lindberger. — Om Gallans bety elelse for foruttnelsen i termo darmen. Upsala lakare forenings forhandl. vol. XIX.

(2) Bufalini. — Action antiseptique des principes biliaires. *Archives italiennes de biologie*. T. V. fasc. 3. 1884.

(3) Charrin et Roger. — Note sur l'action antiseptique de la bile. *Société de biologie*, 7 août 1886.

(4) H. Roger. — Action du foie sur les poisons. Paris, 1887.

gêner la putréfaction des matières alimentaires. » Kossel et Limbourg arrivèrent dans leurs recherches sur le pouvoir antiseptique des acides biliaires à un résultat analogue. Copemau et Winston (1) au cours d'observations sur la bile humaine recueillie par une fistule firent des essais de cultures dans des tubes de gélatine mêlée de 30 à 60 0/0 de bile. Les microorganismes du charbon, de Finkler-Prior et de la septicemie du lapin se développèrent aisément dans ce milieu. Enfin, M. Hanot et moi, étudiant certaines particularités de la bile des tuberculeux, avons pu constater que des microbes, tels que le coli bacillus communis et le staphylocoque doré, mis en culture dans des tubes de bile humaine pure et préalablement stérilisée, se développaient avec une grande facilité. Nous avons vu en outre qu'une bile contenant des microbes et conservée pendant un temps relativement très long (quatre mois dans un cas) était susceptible de donner naissance à des races vivaces de ces mêmes microbes quand elle était au bout de ce temps reensemencée sur des milieux neufs. Il est à remarquer toutefois que certaines biles sont particulièrement propices au développement des microbes. Nous ignorons les causes qui apportent de telles modifications dans ces humeurs.

On voit donc que le rôle antiseptique de la bile ne peut plus aujourd'hui être admis sans de grandes restrictions ; et que, plus on l'étudie, plus son champ se rétrécit.

L'année dernière a paru sur ce sujet un travail italien très important (dont nous devons l'indication à la gracieuse obligeance de M. Netter). Cette étude faite par le Dr Bernabei Corrado (1), de Rome, a trait au passage des pathogènes dans la bile et le contenu intestinal et à l'action de la bile et du contenu intestinal sur ces germes. Les expériences de M. Cor-

---

(1) Copeman et Winston. — Observations ou human bile obtained from a case of biliary fistula. *The Journal of Physiology by Michael Forster*, vol. X.

Bernabei Corrado. — Sul passagio dei germi patogeni nella Bile e nel contenuto enterico e sull'azionne che ne risentono. *Annali del Instituto d'Igiène expérimentale* del prof. Angelo Celli, 1890. Vol. II.

rado ont porté sur le diplocoque de la pneumonie, sur le bacille du charbon, de la morve, le pneumo-bacille de Friedlander, le bacille typhique, le staphylococus aurens, etc. Il a employé la méthode des plaques, celle qui sert d'ordinaire à étudier les propriétés bactericides des humeurs.

Une culture sur bouillon du microbe à essayer est semée dans un tube contenant de la bile stérile. Après un temps déterminé de contact, on ensemence avec cette bile contaminée un tube de gélatine dont on fait une plaque sur laquelle on laisse les colonies se développer. On fait ensuite à intervalles réguliers et de la même manière des plaques semblables. On a ainsi une série de plaques contenant des colonies issues de germes ayant séjourné une heure, deux heures, trois heures, etc., dans la bile. Si l'on a soin de faire primitivement une plaque avec la culture-mère, pure, venant du bouillon sans passer par la bile, on a pour ainsi dire, une plaque dite — de contrôle — qui sert de terme de comparaison.

M. Corrado a employé la bile de génisse de un à deux ans prélevée avec toutes les précautions convenables. Ces expériences ont donné les résultats suivants que nous trouvons dans ses tables.

Nombre moyen des colonies données par les plaques de gélatine.

Après	Charbon	Morve	Bacille de Friedlander	B. typhique	St. aurens
—	—	—	—	—	—
1/2 heure	169	34440	960	3.117	2590
1 h. 1/2	175	16200	1560	2.792	1428
3 heures	336	36936	1040	∞	2233
18 heures	6160	62019	38424	∞	2828

Dans ces conditions on voit que les microorganismes sont susceptibles de vivre dans la bile. Il est intéressant de remarquer la diminution dans le nombre des colonies suivant l'heure de la composition des plaques. La pullulation semble subir un retrait pour reprendre ensuite son essor. Le bacille typhique, par exemple, donne 3117 colonies après une demi-

heure de séjour dans la bile, et 2792 seulement après une heure et demie; les heures suivantes, des colonies deviennent incommensurables. Le staphylocoque doré a une allure semblable. Il s'agit peut-être des phénomènes d'adaptation au milieu que M. Hafkine (1) a étudiés l'année dernière et sur lesquels a insisté M. de Christmas (2) dans une étude récente.

Comparant ses résultats aux cultures sur milieux nutritifs (bouillon), M. Corrado conclut en disant que l'action de la bile sur le développement des germes pathogènes est indifférente pour le bacille typhique, le pneumo bacille de Friedlander et le staphylococus aureus; cette action est fertilisante pour le bacille de la morve. La bactéridie charbonneuse se développe suffisamment dans la bile, mais meurt au bout de 24 à 48 heures : résultat identique à celui qu'avaient donné MM. Straus et Chamberland (3) pour ce microorganisme.

Le point très intéressant de l'action de la bile sur le pouvoir pathogène des bactéries a été recherché par M. Corrado. Le savant italien n'affirme à ce sujet qu'un fait positif : la perte de virulence de la bactéridie charbonneuse après 18 heures de séjour dans la bile.

Considérant l'ensemble des recherches précédentes, on peut dire que l'action de la bile sur les germes est beaucoup moindre qu'on ne le pense généralement et que cette humeur constitue un milieu de culture auquel les espèces microbiennes communes peuvent aisément s'adapter. Elles y prospèrent, même dans les conditions défectueuses où les mettent nos artifices de laboratoire.

On comprend ainsi plus aisément la possibilité et la fréquence des infections biliaires. Les microbes qui, à l'état

(1) Hafkine, — Recherches sur l'adaptation au milieu chez les infusoires et les bacteries. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891.

(2) J. de Christmas. — Etudes sur les substances microbicides du serum. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891.

(3) Straus et Chamberland. — Recherches eéxprimentales sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus. *Archives de physiologie*, 1883.

constant, habitent le duodenum ne trouvent pas dans la bile une toxicité qui leur oppose une barrière suffisante. Ils peuvent en remonter le cours et porter leure colonies dans tous les points de l'arbre biliaire. Il ne faut pourtant pas croire que contamination bilaire et infection biliaire soient en parfaite synonymie. Nous disons infection quand la santé est troublée assez pour que nous percevions des signes fonctionnels. Or les microorganismes biliaires peuvent ne pas déterminer plus de lésions cellulaires que ceux qui normalement vivent dans l'intestin. Quels qu'ils soient, leur rôle pathogénique n'est point absolu ; et ce serait méconnaître les faits courants que de croire à la virulence fatale des microorganismes.

Une bactérie a des actions morbifiques différentes, dépendant de la race à laquelle elle appartient, du terrain qu'elle habite, et influencées par des causes dont nous sommes loin de connaître la complexe variété. Le problème d'une maladie n'est pas complètement résolu quand nous savons qu'un microbe défini est indispensable à son apparition. Il faut tenir compte des causes qui lui permettent d'agir et de celles qui l'en empêchent. Celles-ci résident dans l'agent infectieux lui-même ou bien lui sont extérieures. Et en mettant aujourd'hui à part la moitié de la question, celle du terrain, il faudrait avoir sur beancoup de points de la biologie microbienne des notions, des certitudes qui ne sont pas encore acquises.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DE LA CHARITÉ. SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

SUR UN CAS DE FIBRO-MYOME UTÉRIN SOUS-PÉRITONÉAL ADHÉRENT A LA PAROI. — DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC. — OPÉRATION PENDANT LA GROSSESSE,

Par le Dr PIERRE DELBET, chef de clinique chirurgicale.

Les fibro-myômes de l'utérus revêtent des modalités cliniques multiples et diverses qui en font les plus protéiques de toutes les tumeurs abdominales. Entre les corps fibreux sous-péritonéaux pé-

diculés à développement purement abdominal, et les polypes fibreux accouchés dans le vagin, il existe une interminable série de formes intermédiaires, qui sont capables de revêtir les apparences les plus trompeuses. C'est surtout avec les tumeurs intraabdominales qu'on confond les fibromes : aussi pourrait-on dire, modifiant légèrement le mot de Knowsley Thornton « dans toute laparotomie, il faut être prêt à faire une hystérectomie ». Il s'est présenté récemment à la Charité, dans le service du professeur Duplay, un fait qui a donné lieu à des difficultés et en somme à une erreur de diagnostic d'un autre genre. Ce cas mérite à divers titres d'être rapporté.

Marie S..., âgée de 31 ans, grande femme, un peu maigre, mais vigoureuse et de bonne santé, entre à la Charité, salle Gosselin nº 11, le 5 novembre 1891. On ne relève rien dans les antécédents personnels ou héréditaires qui mérite d'être signalé. Elle est enceinte de quatre mois et demi, et voici ce qu'elle raconte fort exactement sur le début de son mal. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle était donc alors enceinte de deux mois et demi, elle constata au voisinage de son epine iliaque antérieure et supérieure du côté droit, la présence d'une petite tumeur arrondie, indolente, et très mobile. La malade est très affirmative sur ce point : elle pouvait saisir la petite tumeur avec sa main et la promener dans tous les sens sans ressentir la moindre douleur. La tumeur s'accrut assez rapidement en conservant les mêmes caractères, régularité, mobilité, indolence. Puis vers la fin d'octobre, sans cause apparente, elle devint un peu douloureuse. C'est l'accroissement progressif du volume et l'apparition de ces douleurs qui ont déterminé la malade à se présenter à l'hôpital.

La malade, au teint coloré, est, ainsi que je l'ai dit déjà, vigoureuse et bien portante en somme : toutes les grandes fonctions s'accomplissent régulièrement. On ne trouve aucune lésion viscérale ; il n'y a pas de fièvre.

Quand on découvre la malade, on trouve l'abdomen assez développé, mais sans excès pour une grossesse de quatre mois et demi, et on est immédiatement frappé par une saillie anormale qui déforme la fosse iliaque et le flanc du côté droit. Il existe là une tumeur facilement appréciable à l'œil, ovoïde dans son ensemble, à contours mal définis, dont le grand axe est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et dont le point culminant est situé un peu en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La peau ne présente à ce niveau aucune espèce d'altération ni dans sa couleur ni dans sa consistance.

Voici ce que la palpation et la percussion révèlent. L'utérus, très facile à circonscrire, s'élève jusqu'à quatre travers de doigt de la ligne horizontale passant par l'ombilic ; mais il est très dévié à gauche, si bien que la ligne verticale passant par l'ombilic tombe à peu près sur la corne utérine droite. Il est très facile de séparer l'utérus de la tumeur ; entre les deux il existe un sillon large et profond dans lequel le doigt peut s'engager, et une zone de sonorité franche.

Quand on palpe la tumeur, le premier caractère qui frappe, c'est qu'elle est très superficielle, on l'a tout de suite sous le doigt. Elle est ovoïde et aplatie, en forme de galet. Son grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans mesure environ 12 centimètres, le petit de 8 à 9. Ses contours, sans être très précis, sont cependant suffisamment nets. Sa surface est absolument lisse et parfaitement régulière. Quand on cherche à apprécier sa consistance,on détermine des douleurs assez vives, ce qui rend l'examen un peu difficile. Du reste cette consistance est malaisée à définir : c'est une sorte de rémittence un peu molle qui fait penser à l'existence de liquide sans toutefois permettre de l'affirmer. La percussion revèle une matité complète au centre, incomplète sur les bords.

Quand les parois abdominales sont relâchées, la tumeur est très mobile : elle peut être facilement déplacée dans le sens vertical et surtout dans le sens transversal. Mais si on fait contracter les muscles de l'enceinte abdominale en invitant la malade à faire effort comme pour s'asseoir sur son lit sans s'aider des mains, la tumeur devient un peu moins nette et en outre, fait important, elle s'immobilise complètement. Aucun engorgement ganglionnaire.

Le toucher vaginal n'apprend rien. Le col est en rapport avec l'âge de la grossesse. Les mouvements mêmes très étendus imprimés à la tumeur ne se transmettent pas à l'utérus. L'évacuation de la vessie par le cathétérisme n'amène aucune modification, ni dans la forme, ni dans la consistance, ni dans les rapports de la tumeur.

Il n'était pas très aisé,avec ces symptômes, d'établir un diagnostic ferme. Il y avait dans les antécédents et dans les symptômes fournis par l'examen, quelques points très frappants. La malade affirmait avec la plus grande netteté, qu'au début elle pouvait saisir entre ses mains la tumeur alors grosse comme un œuf et la mobiliser dans tous les sens. En outre cette tumeur paraissait tout à fait superficielle, et la contraction des muscles abdominaux l'immobilisait complètement. En nous appuyant sur ces symptômes très réels, nous

fûmes conduits à localiser la tumeur dans la paroi abdominale. Ce premier pas fait vers le diagnostic (et par malheur, il était faux), il ne restait que deux hypothèses possibles. Il ne pouvait s'agir que d'un abcès froid ou d'un fibrome. Au début, il n'était pas possible de se prononcer formellement entre ces deux hypothèses. La rapidité de l'évolution, la rénittence molle, la sensibilité vers le centre faisaient penser à un abcès, mais d'autre part, la régularité, la forme aplatie en galet, l'absence de douleurs sur les bords, l'absence de fièvre, d'antécédents et de toute manifestation générale éveillaient plutôt l'idée d'un fibrome. Le diagnostic précis fut donc laissé en suspends : et la malade tenue en observation avec un pansement ouaté destiné à la mettre à l'abri des examens trop répétés.

Dix jours après, d'importantes modifications s'étaient produites, la tumeur avait manifestement grossi ; et en outre, bien loin de se ramallir, elle était devenue un peu plus ferme, et toute sensibilité avait disparu. Ces modifications excluaient formellement l'hypothèse d'un abcès, d'une tumeur inflammatoire, et l'on pensa qu'il s'agissait d'un véritable néoplasme.

Quelle était la nature de ce néoplasme ? Bien évidemment il devait rentrer dans la classe de ce qu'on appelle les fibromes de la paroi abdominale. Mais on sait que la nature histologique de ces tumeurs n'est pas encore très bien connue ; tandis que MM. Labbé et Remy les considèrent comme des fibromes purs, M. le professeur Trélat au contraire, pensait qu'ils se rapprochaient beaucoup des sarcomes. J'ai moi-même étudié histologiquement une volumineuse tumeur recueillie chez M. Nicaise dont l'analyse, publiée dans la thèse de Damalix a été reproduite dans le traité de Labbé et Remy. Or cette tumeur se rapprochait singulièrement des sarcomes, car elle présentait de vastes îlots plus mous, où on ne trouvait que des cellules rondes avec des vaisseaux embryonnaires sans paroi propre.

Aussi, s'appuyant surtout sur le rapide accroissement de la tumeur en question, M. Duplay pense qu'il s'agissait plutôt d'un sarcome que d'un fibrome. Dès lors il devenait imprudent d'attendre le terme de la grossesse, quatre mois et demi, pour enlever un néoplasme d'une marche aussi menaçante et l'opération fut proposée à la malade qui l'accepta immédiatement.

Le 17 novembre 1891, M. le professeur Duplay procède à l'intervention sous le couvert d'une antisepsie minutieuse. Une incision de 15 centimètres environ, oblique en bas et en dedans est faite sur la partie culminante de la tumeur. On traverse la peau, le tissu cellu-

laire sous-cutané, le grand oblique, le petit oblique, le transverse sans arriver sur la tumeur. Il restait au fond de la plaie une membrane grisâtre, un peu tomenteuse qui ne ressemblait guère au péritoine. Cette membrane est incisée dans toute l'étendue de la plaie. Aussitôt il s'échappe par la partie inférieure de cette incision quelques cuillerées d'un liquide jaunâtre et transparent. C'était du liquide ascitique. Le péritoine était ouvert, mais ouvert sur une très petite étendue, seulement dans l'angle inférieur de l'incision. Dans le reste de la plaie apparaissait la tumeur, complètement adhérente à la paroi. Il n'en était pas moins certain que nous avions fait une erreur de diagnostic; qu'il s'agissait non pas d'une tumeur pariétale, mais d'une tumeur intra-abdominale ayant contracté des adhérences pariétales.

M. Duplay cherche à décoller ces adhérences : elles sont assez molles et cèdent facilement. Bientôt la main peut s'insinuer entre le péritoine et la tumeur. Quelques brides résistent encore à la partie supérieure; elles ne tardent pas à céder, et on constate qu'il n'y a aucune adhérence avec l'intestin. La main fait le tour de la tumeur qui est attirée, accouchée au travers de l'incision abdominale. On trouve alors à la face profonde un pédicule court mais mince, à peine du volume du pouce, qui la relie à la corne droite de l'utérus. Une double ligature est jetée sur ce petit pédicule, et la tumeur enlevée d'un coup de bistouri. Mais aussitôt le pédicule s'étale et les deux ligatures lâchent. Bien que l'écoulement sanguin fût insignifiant, la plaie utérine est saisie avec une pince érigne, et on la ferme par un surjet serré à la soie aseptique. Toilette du péritoine. Suture de la paroi, pansement iodoformé.

Les suites furent absolument insignifiantes : apyrexie totale. Premier pansement le neuvième jour. Ablation des fils; la réunion est complète. Les mouvements actifs du fœtus sont parfaitement perceptibles : la grossesse continue donc son évolution normale.

La malade quitte le service le 22 décembre, munie d'une ceinture et complètement guérie.

J'ai appris récemment que cette malheureuse femme avait succombé le 3 janvier 1892 à l'influenza : congestion pulmonaire et endocardite. Le 2 janvier au soir, la veille de sa mort, elle avait accouchée d'un fœtus mort.

La tumeur a la forme d'un galet un peu épais. Sa couleur est d'un rouge violacé assez sombre. Sa face antérieure, comme villeuse, porte la trace des adhérences détruites. Dans le reste de son étendue, elle

est lisse et recouverte de péritoine. Sa consistance assez molle, est bien loin de la dureté ordinaire des fibromes utérins. Sur la coupe d'un rouge assez intense, on voit les tourbillons qu'on observe d'ordinaire dans ce genre de tumeurs ; et du reste l'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'un fibro-myôme de l'utérus. Mais la tumeur est très vasculaire et gorgée de suc, phénomènes qui sont évidemment sous la dépendance de la grossesse.

Voici donc comment on doit reconstituer l'histoire de notre malade. Petit fibrome sous-péritonéal implanté au voisinage de la corne utérine et ayant passé complètement inaperçu. Sous l'influence de la grossesse, rapide développement du fibrome qui vient se mettre en contact avec la paroi abdominale. Légère poussée de péritonite adhésive, qui détermine les douleurs que nous avons constatées lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, et qui amène la production des adhérences qu'il a fallu rompre lors de l'opération.

On voit que l'erreur de diagnostic a été complète. Un fibro-myome sous-péritonéal pédiculé de l'utérus a été pris pour un fibrosarcome de la paroi abdominale. L'erreur a porté et sur le siège et sur la nature de la tumeur ; mais c'est bien évidemment la question de siège qui prime tout ici. Le point capital était de déterminer si oui ou non la tumeur était intrapariétale ? Or, quels signes donne-t-on pour faire cette détermination ? Deux seulement, l'un que Billroth a signalé le premier, sur lequel Labbé et Remy insistent beaucoup, c'est que la mobilité de la tumeur diminue quand le ventre est tendu. L'autre que Budin donne comme le meilleur pour faire le diagnostic des fibromes pariétaux pendant la grossesse, c'est que, lors de la contraction, des parois abdominales, le fibrome de la paroi reste perceptible comme pendant le relâchement, tandis que le fibrome de l'utérus est masqué comme par une cuirasse. Ni l'un, ni l'autre de ces signes n'a une valeur absolue.

Il est certain que la contraction des muscles de la paroi abdominale immobilise les tumeurs intrapariétales, mais n'immobilise-t-elle pas également les tumeurs intraabdominales. Si elle ne les immobilise pas au même degré, du moins elle rend leur examen si difficile qu'on peut les croire immobilisées. En tout cas quand il s'agit de tumeurs intrapéritonéales adhérentes à la paroi, il est bien évident que la contraction des muscles de l'abdomen doit avoir le même effet sur elles que sur des tumeurs intrapariétales. De même s'il est très réel que la contraction des parois de l'abdomen masque plus ou moins les fibromes de l'utérus, il est non moins certain

qu'elle a le même effet sur les fibromes pariétaux développés dans les aponévroses profondes ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Il ne faut donc pas attacher une trop grande importance à ces deux signes. Comme tant d'autres, ils ne sont bons que dans les cas simples, alors qu'on pourrait s'en passer. Dès que le cas se complique, ils perdent leur valeur. En tout cas, il faut se rappeler que la contraction des parois abdominales immobilise tout aussi bien les tumeurs péritonéales adhérentes à la paroi que les tumeurs pariétales.

Faut-il donc conclure qu'il n'y avait dans ce cas aucun signe qui pût permettre d'arriver au diagnostic exact? Le rapide accroissement pendant la grossesse aurait pu peut-être faire penser à une tumeur dépendant de l'utérus; mais c'était un signe insuffisant pour faire le diagnostic, puisque d'une part il pouvait très bien s'expliquer par l'hypothèse d'un sarcome, et que d'autre part l'influence accélérante de la grossesse sur les fibromes pariétaux a été très nettement constatée, par exemple dans le cas que Monteils a communiqué à la Société de chirurgie le 23 février 1887. Mais il y a un autre signe, auquel nous n'avons pas attaché une importance suffisante, et dont il faudrait tenir compte à l'avenir dans les cas semblables, c'est la déviation de l'utérus. Le globe utérin était fortement dévié à gauche, et cette déviation était bien difficile à expliquer par la présence d'une tumeur pariétale de volume moyen. Ainsi, aurait-elle peut-être dû nous conduire à l'hypothèse d'une tumeur intrapéritonéale dépendant de l'utérus.

Je terminerai en rappelant que les suites opératoires ont été d'une extrême simplicité, et que la grossesse a continué sans trouble jusqu'au moment où la malade a été prise d'influenza. Il est vrai qu'il s'agissait d'un corps fibreux sous-péritonéal franchement pédiculé, et que l'opération avait été une simple myomectomie.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La lécithine du foie et ses changements dans l'intoxication phosphorée, par Heffter (*Arch. für exp. Pathol. und. Pharm.* Bd. XXVIII, Hft 1 et 2, p. 97). — L'auteur a repris les recherches de

Boehm, Leo, Stolnikow etc., il a expérimenté sur le lapin, et examiné trois foies de provenance humaine. Les manipulations principales ont consisté en trituration, traitement par l'alcool absolu, puis dessèchement dans le vide, épuisement par l'éther puis nouveau dessèchement, enfin calcination. La proportion de phosphore et la valeur en lécithine étaient ainsi déterminées.

L'auteur a constaté que la quantité de lécithine à l'état normal est dans un certain rapport avec la masse du foie. Le changement de régime chez le lapin la fait peu varier mais la diète l'abaisse.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, l'abaissement est consitant et peut atteindre 50 0/0; il est d'autant plus marqué que la stéatose hépatique est plus intense.

Il n'est guère vraisemblable que le lécithine puisse être considérée comme un produit de transition, entre les substances albuminoïdes et la graisse, et que sa disparition se fasse de cette manière. On doit plutôt admettre que la provision de lécithine contenue dans les cellules se perd partiellement, en même temps que progresse la dégénérescence graisseuse.

GIRODE.

Anévrysme de traction de l'aorte infantile par THOMA (*Virchow's Arch.* Bd. 122, Hft 3, p. 355). — Les phénomènes d'involution, que subit le système vasculaire après la naissance, peuvent être l'occasion du développement d'anévrysmes. Parfois, c'est un processus infectieux qui est en cause et qui affaiblit la paroi vasculaire en un point plus vulnérable. Ailleurs, on a affaire à une causalité mécanique. C'est à une variété d'anévrysmes de cet ordre que l'auteur consacre sa description.

La lésion a été observée anatomiquement sur le cadavre d'un jeune homme de 26 ans, mort de fièvre typhoïde. Le sujet portait une cypho-scoliose ancienne avec des déplacements des viscères thoraciques.

L'anévrysme siégeait sur la concavité de la crosse aortique, juste au point où doit s'insérer le ligament qui représente le vestige du canal de Botal. Du reste la dilatation et l'altération de paroi qui l'accompagnait, occupaient tout le contour du vaisseau et se montraient seulement beaucoup plus marquées en bas et en avant. Le ligament de Botal était très court, réduit à une sorte de diaphragme annulaire refoulé dans le calibre de l'artère pulmonaire.

L'auteur pense qu'à la suite de la cypho-scoliose et du déplace-

ment des viscères thoraciques, l'artère pulmonaire a tendu à se séparer de l'aorte ; que le canal de Botal trop court a tiré sur cette dernière et que l'aorte fixée relativement aux vertèbres par les artères intercostales, s'est laissée dilater ensuite de cette traction. La forme même du conduit de Botal ou de son vestige, et l'aspect en entonnoir refoulé du côté de l'artère pulmonaire, montrent que cette déformation a été préparée au moins partiellement par un vice d'involution locale, et que la lésion appartient réellement à l'histoire des anévrysmes de l'aorte infantile. GIRODE.

Emploi thérapeutique de la diurétine, par L. HOFFMANN, *Arch. für exp. Path. und. Pharmak.* Bd. XXVIII, Hft. 1 et 2, p. 1). — Dans ce travail essentiellement clinique, l'auteur expose les observations qu'il a pu faire à la clinique du prof. Erb, par l'emploi méthodique de la diurétine, soit employée seule, soit combinée à quelques agents similaires, soit substituée à l'un de ces derniers.

Suivant ses constatations, la diurétine doit à son contenu en théobromine une très grande efficacité dans tous les cas d'anasarque. L'emploi est beaucoup moins indiqué dans les épanchements consécutifs à l'inflammation des séreuses; enfin, l'effet est nul dans les cas de stase du système porte.

L'action diurétique vient de ce que le médicament influence les épithéliums du rein. Du reste, il est impossible de méconnaître qu'il se produit subsidiairement d'importants effets circulatoires.

Les doses quotidiennes régulières de 5 grammes n'ont aucun inconvénient ; au contraire, l'état général des malades s'en trouve amélioré.

La diurétine est capable encore d'agir dans des cas où l'on a vu manquer leur effet, des médicaments comme la digitale, le strophantus, la caféine, etc. Elle n'a à son actif, ni accumulation, ni prolongation d'effet. On n'a même pas noté qu'il puisse se produire, d'accoutumance et que la diurétine arrive à se montrer inactive.

Du reste ce médicament peut fort bien être admnistré parallèlement aux autres substances destinées à influencer le rein ou le cœur. GIRODE.

Action des solutions salines concentrées par HEINZ (*Virchow's Arch.* Bd 122, Hft. 1, p. 100). — La pratique des injections d'eau salée tend à se généraliser dans différents états de collaspus ou dans les auto-intoxications;aussi est-il intéressant de savoir quels peuvent

être l'action physiologique et les dangers éventuels des solutions salines suivant leur constitution.

L'auteur a tenté, après Kande, Guttmann, Heineke, Limbourg etc. d'élucider ce point par l'expérimentation. Les animaux injectés avec une solution saturée présentent d'abord une courte période d'agitation, puis, tombent dans un état de résolution plus ou moins complète ou présentent des paralysies. La mort peut survenir par épuisement et arrêt du cœur. Heineke avait expliqué ces accidents par une déshydration des éléments nerveux, consécutive à la surcharge saline du liquide sanguin. Or, on a remarqué qu'en faisant suivre l'injection saline d'une ingestion d'eau très importante on ne modifiait en rien la marche des accidents.

L'auteur pense qu'il s'agit bien plutôt d'une altération des globules sanguins, qu'on trouve en effet ratatinés, crénelés, appauvris en hémoglobine.

On devra toujours dans la pratique considérer comme dangereuses des solutions à 5 0/0. Du reste avec la solution physiologique de M. Hayem, on est fort loin de ce coefficient dangereux.

GIRODE.

Influence des acides organiques sur l'action saccharifiante de la salive, par JOHN (*Virchow Arch.* Bd. 122, Hft. 2, p. 271). — L'auteur a entrepris ce travail expérimental sur le conseil de Salkowski; il a obtenu les résultats suivants. Les acides organiques de la série grasse, comme l'acide chlorhydrique, peuvent à petite dose favoriser l'action saccharifiante qu'exerce la salive mixte non filtrée et à réaction alcaline. Cette influence adjuvante se produit consécutivement à une combinaison (alcaline ou protéique) de ces acides. De petites proportions d'acide libre ont au contraire une action d'arrêt. Du reste, cette dernière n'a pas de relation directe avec la constitution chimique des acides expérimentés. L'acide oxalique qui a sur l'ensemble de l'organisme l'effet le plus toxique, est aussi celui qui arrête le plus l'action diastatique : c'est juste l'inverse pour l'acide acétique qui tient une si grande place dans nos besoins quotidiens.

Il semble résulter de cet ensemble, que le mécanisme de l'action des acides organiques sur l'enzyme salivaire se rapproche beaucoup de l'action des substances bactéricides sur les organismes inferieurs.

GIRODE.

Modification des éléments nerveux de l'axe cérébro-spinal dans la rage, par POPOFF (*Virchow's Archiv.*, Bd. 122, Hft. 1, p. 29). — L'au-

teur s'attache à fixer la nature et la localisation des lésions nerveuses à la suite de la rage. Les tubes nerveux présentent au début la transformation moniliforme de la gaine de myéline, puis sa disparition, tandis que les cylindres-axes subissent un gonflement très marqué. Du côté des cellules, on retrouve surtout l'atrophie pigmentaire.

Les modifications des tubes et cylindres se voient dans la substance blanche, celles des cellules dans la région essentiellement en rapport avec le mouvement (cornes antérieures de la moelle, noyaux moteurs du bulbe et de l'écorce dans la sphère rolandique).

Contrairement à Schaffer, qui attribue aux lésions centrales un siège topographiquement en rapport avec la morsure, et qui en tire une théorie de l'infection rabique, l'auteur a trouvé que les lésions sont développées au maximum dans la moelle allongée, suivant l'opinion ancienne, qui est, à vrai dire, plus conforme à la clinique.

Girode.

Anatomie pathologique de la commotion de la moelle, par Schmaus (*Virchow's Arch.*, Bd. 122, Hft. 2 et 3, p. 326 et 470). — L'auteur a étudié avec soin un certain nombre de faits cliniques, et expérimenté sur une série d'animaux afin de pouvoir faire ses examens à des dates variées, et de pouvoir reconstituer la gradation des lésions qui se développent dans ces circonstances.

On trouve de véritables altérations anatomiques, qui différencient hautement la commotion de la moelle des phénomènes d'épuisement fonctionnel spino-bulbaire auxquels se rapporte l'histoire du *shok*. Ces lésions se localisent principalement au siège maximum du traumatisme. Certaines fibres nerveuses meurent par une sorte de nécrose traumatique directe du cylindre-axe. Du reste, comme le prouve la clinique, la destruction des fibres dépasse en étendue ce que nous pouvons fixer à l'aide des méthodes connues. L'état lésionnel peut aller jusqu'à suppression de fonction sans être irrémédiable : il y a des cas où la fonction est perdue au début, et où la restitution anatomo-physiologique est complète. Parfois les accidents ont un caractère aggravant : c'est qu'il intervient un facteur adjuvant obscur. Ailleurs le trauma laisse une fâcheuse disposition morbide locale, qui se manifestera tardivement par un processus en apparence spontané.

Le tissu interstitiel est toujours moins intéressé que les éléments nobles. S'il reste parfois indifférent au processus local, il peut aussi

subir un travail d'hyperplasie avec évolutions diverses. Il faut savoir, en effet, que la commotion de la moelle comme les autres lésions traumatiques et les hémorrhagies, peut conduire à la gliomatose, l'altération cavitaire, la syringomyélie.

GIRODE.

Régularisation de la circulation cérébrale, par B. LEWY (*Virchow's Arch.* Bd. 122, Hft. 1, p. 146). — On pense communément que la *statique* du cerveau, ses rapports avec la boîte cranienne, et l'interposition de la nappe liquide céphalo-rachidienne, créent des conditions spéciales à la circulation encéphalique.

L'auteur s'est attaché à combattre cette opinion dans un travail qui renferme, à vrai dire, plus de formules algébriques que d'expériences rigoureuses. Nous retiendrons seulement ces quelques propositions générales : la régularisation de l'apport sanguin au cerveau se fait, à l'état physiologique, suivant les mêmes lois que dans les autres organes : l'élargissement des artères accroît le courant sanguin, leur rétrécissement fait le contraire. Toute stase veineuse a pour conséquence l'anémie artérielle. Toute compression aiguë du cerveau (corps étranger) fait de même. La dilatation artérielle dépassant certaines limites (vaso-dilatation inflammatoire) engendre une anémie analogue. Au contraire, si un département capillaire étendu est amené à ne plus fonctionner, la formule de régularisation est renversée : la dilatation artérielle entraîne l'anémie, le rétrécissement produit l'hyperémie.

GIRODE.

Altérations anatomiques de la moelle à la suite de compression, par ROSENBACH et SCHTSCHERBAK (*Virchow's Arch.*, Bd. 122, Hft. 1, p. 56). — Les auteurs se sont attachés surtout à l'étude des lésions produites par la compression expérimentale chez les animaux, en se mettant autant que possible dans des conditions voisines de celles qui accompagnent la compression spontanée.

Contrairement à l'opinion émise dans différents travaux antérieurs, ils ont trouvé que les réactions inflammatoires sont très peu marquées, et que les modifications mécaniques sont au premier plan : stase lymphatique et exsudation, stase sanguine et issue du plasma, formation de foyers ou dépôts d'apparence homogène ou hyaline soit dans les interstices des éléments nerveux, soit autour des vaisseaux. Dans les cas les plus avancés, la stase et l'anémie entraînent le ramollissement et la désintégration des parties.

Mais ce qui est important, c'est que les dépôts hyalins peuvent

être tardivement résorbés et donner lieu à la formation de cavités anormales intra-médullaires ; il s'ensuit que, dans certains cas, la compression de la moelle pourrait être la préface de la syringomyélie.

Il n'est pas difficile de faire l'application de ces faits à la pathologie humaine,en tenant compte des facteurs secondaires complexes qui y peuvent intervenir. GIRODE.

Résistance du bacille tétanique aux agents chimiques et physiques, par TIZZONI et CATTANI (*Arch. fur exper. Pathol. und Pharmak.* Bd. XXVIII, Hft. 1 et 2, p. 41). — Ce sujet a déjà été l'objet de recherches importantes de la part de Kitasato et Sormani ; ce dernier avait même attribué à l'iodoforme une action désinfectante plus développée que celle du sublimé corrosif, ce qui est contraire à tout ce qu'on sait de l'activité générale du bichlorure de mercure.

Les auteurs se sont attachés avant tout à éliminer une longue série de prétendus antiseptiques qui ne troublent nullement la vitalité des cultures sporifères du bacille de Nicolaier, même après une prolongation de contact de plusieurs jours : on trouve là presque toute la série des antiseptiques usuels.

Vient ensuite l'étude des substances courantes qui sont jugées capables de tuer les spores tétaniques en moins de vingt-quatre heures. Grawitz, de Bary, Martens, Frankel ont expérimenté l'action bactéricide des solutions de nitrate d'argent ; les cultures tétaniques sont tuées en une minute dans la solution à 1/100, en cinq minutes dans la solution à 1/1000, celles-ci retardant même le développement après un contact d'une minute seulement. Le sublimé à 1/1000 n'agit sûrement qu'après un contact de quatre heures ; les solutions acides (Hcl) sont plus efficaces. Une solution contenant pour 1000, 1 de sublimé; 50 d'acide phenique et 5 d'acide chlorhydrique, a stérilisé les cultures en vingt-cinq minutes. Les auteurs ont encore reconnu une activité satisfaisante à la créoline; l'eau iodée, la solution de permanganate de potasse.

La chaleur humide (100°) tue les bacilles tétaniques en une minute : il faut huit minutes de chaleur sèche (à 150°).

L'action désinfectante de la lumière solaire est aussi remise en relief. Les auteurs ont constaté qu'elle s'exerce beaucoup moins sur les cultures sporifères desséchées, ou sur les fils de soie imprégnés de spores. Au contraire, la lumière agit bien sur les cultures renfermées dans un milieu transparent, surtout si l'accès de l'oxygène est en même temps favorisé. GIRODE.

Nécrose graisseuse à foyers multiples, par Langerhans (*Virchow's Arch.* Bd. 122, Hft. 2, p. 252). — L'auteur, à la suite de Balser et Chiari, s'est attaché à l'étude de cette lésion en utilisant des autopsies variées et disparates. Dans un groupe de faits, le processus était généralisé à tout le tissu graisseux de l'abdomen ; dans un deuxième, on trouvait seulement des foyers isolés dans la sphère pancréatique.

La lésion procède par groupes cellulaires ou lobules. Au début, la graisse neutre des éléments adipeux se décompose, les parties liquides sont résorbées, il ne reste que la partie solide ou les acides gras qui se combinent ultérieurement avec la chaux. On a alors une partie morte (cellule, lobule, zone graisseuse étendue), qu'un travail subinflammatoire va isoler des tissus voisins.

La nature active ou passive du processus est impossible à fixer : en tout cas, le noyau et le protoplasme cellulaire ne s'altèrent que tard. D'autre part, on ne peut comparer cette lésion à ce qui se passe dans la métamorphose graisseuse, où toute la structure de l'élément est changée.

La cause de cette nécrose graisseuse est inconnue. Il faut seulement faire remarquer qu'on l'a vue coïncider souvent avec des altérations du pancréas, ou du canal de Wirsung : ce fait est à rapprocher du début péripancréatique de la lésion.

A noter enfin que ce processus peut entraîner secondairement des thromboses, des hémorrhagies, des lésions du cholédoque, ou enfin une séquestration dangereuse du pancréas lui-même.

Girode.

Contribution à l'histogénèse des abcès métastatiques, par K. Buday (*Virchow's Arch.* Bd. 122, Hft. 2, p. 357). — L'auteur a utilisé pour cette étude, quatre faits cliniques comportant l'intervention de suppurations aiguës.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fièvre puerpérale au cours de laquelle, en outre de suppurations viscérales, apparurent des collections phlegmoneuses disséminées, en particulier sur les cuisses.

Dans un deuxième cas, une femme, morte quelques jours après une ovariotomie, portait une suppuration pelvienne et des abcès des avant bras.

La troisième observation concerne un fait de suppuration compliquant une panophtalmite survenue à la suite de l'opération de la cataracte.

Enfin la dernière malade offre un exemple de pyoémie post-pneu-

monique avec endocardite infectieuse et dissémination extrêmement complexe des lésions secondaires.

En analysant ces faits, surtout dans leurs formes de lésions les plus élémentaires, l'auteur est amené à penser que les processus de thrombose et d'embolisation massive, sont moins en cause qu'un autre processus auquel il donne le nom de *mycose endothéliale* des capillaires. Les microbes, charriés par le sang, circulent plus lentement dans les capillaires, y subissent des temps d'arrêt et s'y fixent dans l'endothélium en se multipliant. On a alors un petit thrombus capillaire microbien avec infiltration de la paroi : c'est la lésion de début, très commune, révélée seulement par le microscope. Que le processus s'étende, dépasse la paroi capillaire, il trouve alors des cavités préformées, espaces conjonctifs ou séreuses, où la diffusion des lésions et l'aspect macroscopique du phlegmon se produiront aisément. GIRODE.

Immunité acquise contre les infections, par WOLFF (*Centralb. fur allg. Pathol. und pathol. Anatom.* Bd. II, nº 11, p. 449). On a donné de nos jours trois théories différentes de l'immunité : 1º la théorie phagocytaire de Metschnikoff ; 2º la théorie de l'épuisement du milieu, 3º théorie de la rétention ou imprégnation toxique.

L'auteur est plus disposé à chercher le mécanisme de l'immunité dans les lois de la pathologie cellulaire : les cellules organiques résistent aux microbes ou à leurs poisons d'une façon différente suivant les espèces, les tissus, les éléments d'un même tissu. L'infection se fait en vertu d'une disposition ou *réceptivité cellulaire.* Quand l'infection a suivi son cours, elle a détruit ce jeu de cellules *disposées* et dès lors l'invasion de la même espèce parasitaire n'est plus à craindre. On conçoit d'ailleurs aisément qu'en matière de vaccination et d'immunité, l'inoculation du microbe ou de ses produits peut produire les mêmes effets que l'existence antérieure de l'infection. Il n'est pas impossible que le système des cellules disposées, détruit par l'infection, soit susceptible de se réparer et de prêter ainsi à une infection nouvelle. L'inoculation des virus atténués a précisément pour effet de neutraliser et détruire peu à peu ces éléments, et non pas tout d'un coup en produisant le complexus de l'infection type. La vaccination jennérienne, antirabique, et même l'action de la tuberculine peuvent être interprétées à la lumière de ces propositions. GIRODE.

Pathologie du cône médullaire et de la queue du cheval, par EU-

LENBURG (*Zeit. für Klin. Med.* Bd XVIII, Hft 5 et 6, p. 547). - Chez une femme de 36 ans se développe, peut-être à la suite d'une affection utérine, un syndrome nerveux caractérisé par l'anesthésie de la vessie et du rectum avec parésie et perte des réflexes correspondants, l'anesthésie vulvaire, périnéale et ano-coccygienne, enfin par des troubles partiels de la sensibilité et de la motricité des membres inférieurs. La localisation de ces divers symptômes semblait correspondre à une lésion allant des derniers nerfs lombaires à la 3e ou 4e paire sacrée, ou atteignant la région correspondante du cône médullaire. Ni le genre des troubles constatés, ni la bilatéralité, ni le type de la paralysie ne permettaient de préciser la localisation. De même l'altération en moins des réflexes ne permettait aucune conclusion. C'est en se fondant sur le retard de la transmission sensitive qu'Eulenburg est amené à mettre en cause l'axe spécial même, et à faire de ce cas clinique un syndrôme pouvant éclairer la pathologie du segment terminal de la moelle.

GIRODE.

Ataxie aiguë, par E. LEYDEN (*Zeit. für Klin. Med.* Bd XVIII, Hft 5 et 6, p. 576). — L'auteur a dès longtemps attiré l'attention sur une forme aiguë de l'ataxie motrice qui se distingue de l'ataxie progressive chronique, par la brusquerie de son installation, son évolution rapide vers la mort ou plus souvent la guérison complète, enfin son développement assez fréquent à la suite de traumatismes, ou de maladies aiguës surtout infectieuses. Des faits analogues ont été indiqués par Pick, Lenhartz, Kast, Strümpell, Jendrassik.

Les cas de cet ordre méritent d'être divisés en deux groupes. Le premier correspond à la forme centrale ou cérébrale de l'ataxie aiguë, dont le premier exemple a été publié par Leyden et V. Wittich. C'est le tableau d'une incoordination motrice exquise sans troubles de la sensibilité, mais souvent avec un trouble de la parole qui évoque la sclérose en plaques, et diverses perturbations psychiques. Dans les faits analogues observés à la suite de la variole (Westphal), de la dothiénentérie (Elestein), de la dysentérie (Lenhartz), de l'érysipèle (Leyden et Renvers), les symptômes fondamentaux sont les mêmes, et semblent devoir être rattachés à une encéphalo-myélite aiguë spéciale à foyers disséminés, et susceptible de tourner à la sclérose en plaques. L'incoordination motrice évoque vraisemblablement une lésion du cerveau moyen et des centres de coordination.

Le deuxième groupe de faits appartient à la forme sensitive ou

sensorielle de l'ataxie aiguë et rentre dans l'histoire du pseudo-tabes ou du nervo-tabes périphérique. On a mis en cause le froid, le rhumatisme, les infections, les dyscrasies et intoxications ; peut-être faut-il ajouter la syphilis. L'ataxie motrice est ici encore typique; mais la parole est normale. Au contraire, il existe des troubles dominants de la sensibilité aux membres inférieurs. Ces faits ont été mis en relief par Worms, Eisenmann, Naunyn, Biermer, Kast, etc., et surtout par Dejerine et Leyden. L'observation qu'ajoute ce dernier auteur complète heureusement l'histoire de l'ataxie aiguë avec troubles sensitifs. Le diagnostic dans le tabes ordinaire est loin d'être facile : souvent on sera contraint de se baser sur la seule tendance de l'ataxie aiguë à marcher vite vers la guérison.

GIRODE.

Mort à la suite de brûlure, par E. WELTI (*Centralb. für Allg. Pathol. und path. Anat.* Bd. I, nº 17, p. 537), — L'auteur avait étudié antérieurement, par l'expérimentation sur l'animal, le mécanisme de la mort à la suite de brûlures; les lésions trouvées consistaient surtout en hyperémies stasiques et en foyers nécrobiotiques dans les parenchymes.

Dans le présent travail, il décrit les lésions observées dans trois cas de mort par brûlure et les rapproche de ses constatations expérimentales. L'altération dominante est encore constituée par des stases viscérales, dans le poumon, le rein, le foie : la condition de ces stases réside dans l'oblitération de certains départements vasculaires, artérioles et capillaires. Ces vaisseaux sont remplis par des thrombus hématoblastiques serrés englobant parfois quelques hématies pâles, ou plus rarement des débris globulaires informes. Parfois les thrombus deviennent homogènes et prennent l'apparence hyaline, décrite par Klebs dans les bouchons vasculaires anciens. On pourrait croire qu'il s'agit de thromboses autochtones; il n'en est rien. C'est dans les vaisseaux cutanés du foyer de la brûlure qu'il faut chercher les vestiges des coagulations directes, d'où sont partis, par fragmentation ultérieure, les embolies qui se disséminent dans les organes profonds, s'y arrêtent, s'y accroissent et entraînent de nouvelles oblitérations. Leur localisation dans les poumons explique la dyspnée angoissante des brûlés, mieux encore que les perturbations réflexes du cœur et de l'appareil nervo-moteur de la respiration. Dans le rein, l'anurie peut s'ensuivre.

Les lésions parenchymateuses qui s'ajoutent, sont sous la dépen-

dance directe des oblitérations vasculaires. Avec Silberman et Frænkel, l'auteur admet, contre Ponfick, qu'il s'agit de nécrose des épithéliums, et d'une lésion purement dégénératrice. Les processus inflammatoires vrais n'existent pas et il ne peut, en particulier, être question de *néphrite suite de brûlures* ; l'altération qui atteint surtout les tubes contournés a les caractères de la simple nécrose cellulaire.

GIRODE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Trachéocèle médiane, par ROMAN VON BARAÇZ. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1891, tome 42, p. 523.) — Une jeune fille anémique portait au-dessus du sternum une tumeur du volume d'une noix, fluctuante, indolente, totalement séparée des parties voisines et sans adhérences avec les téguments. Elle s'élevait avec le larynx dans les mouvements de déglutition. En arrière, elle reposait par une large base d'implantation sur la trachée, dont elle était inséparable. Elle augmentait pendant la toux et les efforts jusqu'à acquérir le volume d'un petit œuf et était au moins partiellement réductible. On porta le diagnostic hernie de la trachée et Baraçz enleva sans grande difficulté le sac herniaire. La paroi kystique était formée en dedans par une couche d'épithélium cylindrique, en dehors par une couche lamineuse renfermant çà et là des fibres musculaires lisses.

A la suite de cette observation, Baraçz étudie les tumeurs gazeuses du cou, communiquant avec le larynx ou la trachée. Le ventricule de Morgagni se distend parfois pour former une poche analogue au sac aérien de l'orang outang et du gorille. La trachée peut offrir sur ses différentes parois des pertes de substances congénitales ou acquises, qui permettent la production des hernies de ce conduit. Eldridgt, explique ces dernières par l'ectasie d'une fistule du cou, congénitale, incomplète et borgne interne. Riedel, Madelung admettent aussi que la plupart des trachéocèles antérieures résultent de fistules de naissance, formées à la faveur d'une coalescence incomplète des lames viscérales sur la ligne médiane du cou.

Baraçz accepte cette théorie pour le cas qu'il a observé sur la jeune fille de 8 ans, chez laquelle la mère avait remarqué l'existence d'une petite tumeur du cou. Cette tumeur avait augmenté de volume dans le cours d'une coqueluche, et, comme elle avait fait issue au travers d'un des espaces intercartilagineux supérieurs, elle n'avait provoqué aucune altération de voix.

Le traitement des aérocèles, trachéales ou laryngiennes, doit être radical ; mais le procédé à mettre en usage variera suivant les cas. A cet égard, Baraçz formule les remarques suivantes :

1° Lorsque le pédicule de communication avec l'arbre aérien est étroit, il suffit de le lier et de le sectionner, comme on fait pour une hernie abdominale.

2° Si le pédicule est large, qu'il n'existe aucune lésion suppurative ou tuberculeuse, on résèque les parois de la tumeur et on réunie les bords de la plaie avec du catgut.

3° S'il existe une des complications précédentes, on doit, ainsi que l'a indiqué Madelung, réséquer le sac herniaire, tamponner la plaie et faire la réunion secondaire.

4° Lorsque la hernie externe coïncide avec un kyste endolaryngé, il ne faut pas se contenter de ponctionner ce dernier ; il convient également de l'enlever ; il est alors nécessaire de pratiquer la trachéotomie inférieure et de tamponner la trachée (Ledderhose).

H. R.

Cinq résections de l'intestin, par Roman von Baraçz. (*Arch. f. klin. Chir.* 1891, tome 42, p. 493.) — En se basant sur les cas qu'il a observés personnellement et en discutant les opinions émises par les chirurgiens les plus compétents, Baraçz émet les conclusions suivantes relatives à la résection de l'intestin :

1° Dans la gangrène intestinale, la résection primitive a des indications très restreintes : elle ne doit être employée que dans les étranglements herniaires récents, surtout dans les étranglements élastiques, lorsqu'il n'y a ni collapsus ni accidents péritonéaux ni gangrène ni phlegmon septique du sac herniaire. Si ces phénomènes existent, il faut se borner à l'établissement d'un anus contre nature.

2° Dans l'anus artificiel, la résection est indiquée, quand l'emploi répété de l'entérotome de Dupuytren ou les opérations plastiques n'ont donné aucun résultat, quand on constate un prolapsus ou un rétrécissement de l'intestin.

3° La résection et l'entérorraphie sont dangereuses et contre-indiquées, dans les anus contre nature compliqués d'adhérences fortes et étendues des anses intestinales.

4° Dans les tumeurs du gros intestin, la résection suivie d'entérorraphie ou d'entéroanastomose et de suture des deux bouts de l'intestin n'est justifiée qu'avec une tumeur mobile et petite et avec un bon état général du sujet.

Dans les conditions opposées, il faut recourir soit à la résection avec établissement d'un anus artificiel, soit à l'entéro-colostomie ou à la colocolostomie de Senn, car, dans ces cas, l'entérorraphie donne 50 0/0 de mortalité.

5° Dans les néoplasmes de l'intestin grêle ou de la valvule de Bauhin, il faut faire suivre la résection de l'établissement d'un anus ou de l'anastomose par le procédé de Senn

6° L'incision oblique lombaire, analogue à celle qu'on pratique pour la néphrectomie rétropéritonéale, est excellente pour la résection et l'extirpation des tumeurs du cæcum, surtout lorsque le diagnostic reste douteux.

H. R.

Sur l'existence d'une déchirure capsulaire dans la luxation de la mâchoire inférieure, par SCHNITZLER (*Centralbl f. Chir.*, 1891, n° 46.) La luxation de la mâchoire inférieure se produit, suivant Henke, dans l'articulation temporo-méniscoïdale, suivant Ch. Nélaton, dans l'articulation maxillo-méniscoïdale. Henke ne considère pas la déchirure capsulaire comme indispensable pour produire la luxation; Nélaton, au contraire, admet que la lésion typique consiste en une section de la capsule à sa partie antéro-inférieure. Nélaton écrit encore : « La seule différence entre le déplacement pathologique et le mouvement physiologique réside dans ce fait que le condyle luxé est adossé directement à la racine transverse sans interposition du ménisque. Ce dernier est resté en arrière du condyle qui, déchirant la capsule au-dessous de lui, s'est porté en avant ». Henke pense au contraire que, dans la luxation le ménisque est comprimé entre le condyle maxillaire et la racine transverse de l'apophyse zygomatique.

Nélaton distingue en outre très nettement, d'une part, la fixité de la luxation et, d'autre part, l'impossibilité de fermer la bouche. Il croit que la première résulte du déplacement subi par les muscles masticateurs et explique par cette même circonstance l'ouverture permanente de l'orifice buccal. Mais, écrit Schnitzler, on peut sur le cadavre s'assurer que, dans la luxation, l'impossibilité de fermer la bouche résulte d'une cause purement mécanique, savoir de la tension excessive du ligament sphéno-maxillaire. Plus on essaie de rapprocher directement les arcades dentaires, plus les points d'attache de ce ligament s'éloignent. Mais si l'insertion maxillaire de ce ligament représente le point fixe autour duquel tourne la mâchoire,

la tête rétrograde directement et la luxation se réduit ; la fermeture de la bouche amène nécessairement la correction du déplacement. Une seconde condition mécanique favorable à la réduction, c'est le contact de l'apophyse coronoïde avec l'arc zygomatique. Ce contact est rare ; mais, lorsqu'il existe, il est loin, comme on le dit parfois, de constituer un obstacle à la réduction. En effet, il représente un point d'appui autour duquel le condyle maxillaire tourne aisément pour passer sous la racine transverse.

En résumé, suivant Schnitzler, la luxation classique de la mâchoire inférieure intracapsulaire ; la raison de la fixité du déplacement réside dans les rapports spéciaux des attaches des muscles masticateurs ; enfin l'élévation simple du menton faite dans le but de réduire la luxation est utilement secondée par des auxiliaires naturels, tels que le contact du coroné et la tension du ligament sphéno-maxilaire.

Pathogénie de la hernie inguino-propéritonéale, par KAUFFMANN, (*Centralbl. f. Chir.*, 1890, nos 40 et 48) et MEINHARD SCHMIDT (ibid. n° 44). — Un homme de 20 ans qui n'avait jamais souffert d'un hernie fut pris dans la nuit du 20 février 1891 d'accidents d'occlusisn intestinale. En l'examinant le 22 février au matin, Kaufmann trouve une sensibilité à la pression à un travers de main au-dessus de l'arcade crurale droite. Il n'existe aucune tuméfaction appréciable à l'œil, mais, au-dessus du milieu du ligament de Poupart et parallèlement à lui, on sent un corps allongé, lisse, élastique, gros comme le pouce et mobile dans le sens vertical. Ce corps se perd en haut derrière la paroi abdominale ; son extrémité antéro-inférieure s'arrête à cinq millimètres en haut et en dehors de l'orifice inguinal superficiel. Kaufmann diagnostique uue hernie inguino-interstitielle étranglée et procède immédiatement à l'opération. Après avoir fendu l'aponévrose du grand oblique sur toute la longueur du trajet inguinal, on découvre une tumeur bien lisse, légèrement transparente, manifestement kystique, longée à sa partie inférieure par le canal déférent. En mettant à nu son extrémité supérieure et externe, on voit qu'elle se prolonge derrière la paroi abdominale au-delà de l'orifice inguinal interne. Après avoir élargi cet orifice d'un coup de ciseaux, la tumeur devient visible sur toute son étendue ; elle apparaît formée de deux parties, l'une inférieure et interne, elliptique, longue de 4 centimètres, l'autre supéro-externe, arrondie, d'un diamètre de 25 millimètres. Ces deux parties sont séparées par un sillon profond.

Incision de la paroi du sac herniaire; l'intestin étranglé se réduit tout seul lorsqu'on attire en avant la face antérieure du sac. L'orifice herniaire admet l'index. Résection du sac; double ligature, suture à étages. Guérison par première intention.

Kaufmann classe ce fait dans les hernies abdominales intra-pariétales, dites hernies de Littre. Tandis que Krœnlein les explique par des influences mécaniques, Linhart et Bär pensent que le sac prépéritonéal existe primitivement comme un diverticule du péritoine pariétal et que le sac herniaire extérieur se produit secondairement par distension de sa paroi et pénétration dans les canaux inguinal ou crural. Kaufmann, accepte, le cas qu'il a observé la théorie de Linhart.

Il importe d'abord de faire remarquer que, pendant l'opération, on avait trouvé, attenant au pôle inférieur du sac inguinal, un peti kyste, qui était en relation manifeste avec le canal péritonéo-vaginal. Ce kyste prouve que l'oblitération du canal était imparfaite à sa partie supérieure. En outre, on doit noter que la rainure interposée aux deux sacs herniaires ne disparut en aucune façon, après qu'on eut mis à nu la tumeur sur toute son étendue. Aussi ne doit-elle pas être considérée comme un rétrécissement fortuit au niveau de l'anneau inguinal interne, mais comme le dernier vertige d'une cloison préexsistante dans le canal péritonéo-vaginal. Voici maintenant l'interprétation proposée par Kaufmann : l'occlusion de ce canal à l'anneau inguinal interne a déterminé la formation d'un sac prépéritonéal aux dépens d'un diverticule du péritoine pariétal; le développement de ce sac a été suivi d'une distension, puis d'une perforation de la cloison placée à l'entrée du conduit vagino-péritonéal; et ce dernier s'est ainsi transformé en un sac herniaire interstitiel.

Schmidt ne pense pas que les arguments invoqués par Kaufmann soient suffisants pour permettre d'affirmer l'existence d'un sac prépéritonéal. Il demande si le diverticule était recouvert par toutes les couches de la paroi ventrale et s'il reposait directement en arrière sur le péritoine. Il admet qu'il s'agissait seulement d'une hernie inguino-interstitielle vraie. Schmidt incline à croire que le sac herniaire n'était primitivement qu'une hydrocèle du canal vaginal partiellement oblitéré dans le trajet inguinal et qu'un effort brusque a amené la rupture de la cloison qui séparait l'hydrocèle de la cavité péritonéale. H. R.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement des granulations par des injections sous-conjonctivales de sublimé. — Épidémie de fièvre typhoïde. — Calcification gypseuse des ganglions lymphatiques. — Restauration osseuse de la face. — Erythème noueux palustre. — Typhus exanthématique .— Néphrite infectieuse puerpérale.

Séance du 22 *décembre.* — Renouvellement du bureau pour l'année 1892. M. Villemin, vice-président; M. Cadet de Gassicourt secrétaire annuel.

— Rapport de M. Panas sur un mémoire de M. le Dr Dransart concernant le traitement des granulations par les injections sous-conjonctivales de sublimé. L'auteur se sert de la solution aqueuse à 1 p. 1.000. Cette injection, faite après cocaïnisation ou chloroformisation, provoque un chémosis et un gonflement des paupières qui paraissent effrayants, mais dont les suites seraient toujours favorables. Il y revient deux fois par semaine s'attaquant une fois dans le cul-de-sac inférieur, une fois dans le supérieur, et il ajoute en même temps le brossage de la conjonctive. Il réserve les scarifications contre les rares granulations superficielles qui résistent à ce traitement. Cette méthode provoque parfois des eschares, au niveau des ponctions faites à la conjonctive; pour y obvier l'auteur propose de diminuer la quantité de liquide injecté ou de diminuer la concentration. Il aurait vu ainsi des conjonctivites granuleuses se modifier en moins de quinze jours.

— M. le Dr Landolt lit un mémoire sur l'abus du mercure dans le traitement des maladies des yeux qui ne dépendent pas d'une origine spécifique. Mal appliqué, il est non seulement impuissant comme remède, mais encore nuisible parce qu'il affaiblit.

— M. le Dr Moty lit une observation d'ostéosarcome des condyles fémoraux ayant nécessité la désarticulation de la hanche gauche.

— M. le Dr J. Martin lit un mémoire sur la politique sanitaire française. Sous ce nom il définit la direction donnée par l'autorité publique aux mesures destinées à préserver, maintenir et améliorer la santé publique.

Séance du 29 *décembre.* — Levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Moutard-Martin.

— *Séance du* 5 *janvier* levée aussi par suite du décès de M. Richet.

— *Séance du* 12 *janvier.* — M. Jules Arnould (de Lille) fait une communication sur une épidémie de fièvre typhoïde en 1891 sur les troupes de Landrecie, Maubeuge et Avesnes. L'étude qu'il en a faite l'a conduit à des conclusions qui ne concordent pas absolument avec les données actuelles. Le rôle de l'eau, dans la véhiculation du contage, aurait été incertain, sinon nul, et les faits paraissent concluants au moins en ce qui concerne Landrecie et Maubeuge. La démonstration a été plus difficile pour Avesnes où, de l'aveu de l'auteur, les eaux de boisson sont loin de présenter les conditions de pureté désirable. En revanche le rôle de l'homme dans la diffusion épidémique, par contagion directe ou indirecte, aurait été frappant et capital. Parmi les causes adjuvantes, le confinement atmosphérique et le surmenage auraient eu vis-à-vis de l'extension de la maladie chez les troupes une influence incontestable. Enfin alors que la prophylaxie basée sur le principe de la véhiculation aqueuse semble être restée sans succès, celle qui s'est adressée aux locaux, et, aux objets à l'usage des groupes infectés, a été suivie de l'extinction rapide et définitive de l'épidémie.

— De la calcification gypseuse des ganglions lymphatiques (adénogypsose ou maladies des stucateurs). Sous ce titre M. Albert Robin a communiqué une observation très intéressante de calcification ganglionnaire généralisée chez un ancien stucateur mort à 69 ans, après avoir présenté des symptômes pulmonaires et abdominaux qu'on pouvait attribuer à la tuberculose. Or en l'absence de tubercules, on a trouvé quantité de ganglions calcifiés dans le médiastin, aux creux axillaires et sus-claviculaires du côté droii, dans le mésentère, etc.

Les connexions d'origine ganglionnaire ou autre étudiées jusqu'ici présentaient, dans leur composition, diverses substances, des phosphates et carbonates de chaux, des phosphates et carbonates de magnésie, des traces de silice, d'oxyde de fer, etc., mais jamais des sulfates. Dans celles de l'observation, au contraire, on a trouvé du sulfate de chaux dans les proportions de 20 p. 100. Le sulfate de chaux étant étranger à l'organisme, il y était donc arrivé du dehors par absorption respiratoire ou digestive, ce qu'explique l'état de poussière très fine sous lequel les stucateurs se servent du plâtre.

Un point important de cette observation, c'est l'absence de lésions dans les portes d'entrée du sulfate de chaux. En effet, il n'y avait ni pneumonie chronique, ni dilatation des bronches, ni affection de l'estomac. Les poussières ont traversé les muqueuses sans léser leurs éléments anatomiques ; mais elles ont néanmoins fâcheusement influencé les conditions d'activité des organes respiratoires et digestifs et on doit leur rapporter une série de troubles fonctionnels dont le mécanisme est facile à comprendre. En somme, l'expression clinique de cette affection pour laquelle M. Robin propose le nom de maladie de stuctateurs, se compose de deux éléments : ce sont d'abord les symptômes qui dépendent directement de la présence dans l'abdomen et dans le médiastin des ganglions calcifiés, symptômes qui traduisent les compressions périphériques, les réactions inflammatoires, les migrations, etc., puis ceux qui, sont sous la dépendance du trouble apporté dans l'absorption digestive et dans le départ des produits de désassimilation de l'appareil broncho-pulmonaire. Cette affection permet d'étudier les troubles fonctionnels qui surviennent dans les organes à la suite des altérations primitives des ganglions correspondants, et des obstacles à la circulation lymphatique.

— M. Gayet (de Lyon) présente une observation de restauration osseuse de la face, dont le point intéressant est la prise d'un lambeau osseux d'abord et ensuite sa fixation au moyen de clous de platine bicoudés. La preuve est ainsi établie que les os de la face,étant d'une belle tolérance, non seulement vis-à-vis des plaies qu'on y peut faire, mais encore vis-à-vis des corps métalliques qu'on y plante, peuvent et doivent devenir un terrain où s'exercera la chirurgie restauratrice; et tout fait espérer qu'en s'attaquant à eux, ou pourra réparer des désordres regardés jusqu'ici comme incurables. Une autre conséquence, c'est qu'au moment des accidents qui ont amené des enfoncements de la face, avec ou sans plaie, il sera opportun de chercher la restitution *ad integrum* des fragments osseux, quitte à les clouer pour l'obtenir.

— M. Berger lit un mémoire sur une observation de cure radicale d'un spina bifida lombaire chez une petite fille âgée de sept semaines; greffe d'une plaque osseuse empruntée à l'omoplate d'une jeune lapin dans la perte de substances des lames vertébrales.

— M. le Dr Fort communique un cas de rétrécissement de l'urèthre.

Séance du 19 janvier. — M. Cadet de Gassicourt communique un mémoire adressé par le Dr Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) sur l'éry-

thème noueux palustre. Cette efflorescence absolument liée à des accès de fièvre palustre, revêt les caractères morphologiques de l'érythème noueux, survenu dans le cours d'autres affections telles que le rhumatisme, etc. Cet érythème semble aussi constituer l'apanage de l'enfance. Dans tous les cas observés, l'emploi de la quinine s'est montré d'une efficacité notoire en amenant la régression immédiate des accidents cutanés, et, à la suite, leur complète disparition.

— Ouverture d'un pli cacheté du Dr Galippe renfermant une méthode sur les recherches des microbes dans les végétaux normaux. L'auteur l'a appliquée, à la recherche des parasites que peuvent renfermer les tissus animaux ou pathologiques. Ses recherches confirment les doctrines du *microbisme latent* en ce sens qu'elles ont permis de démontrer la présence, dans un grand nombre de cas, d'organismes vivants, dans le foie, dans les reins et dans les testicules, les organes ayant été recueillis chez des animaux sains.

— Rapport de M. Ollivier sur une communication de M. le Dr Thoinot relative à une épidémie de typhus exantémathique observée à l'Ile Tudy (Finistère); le premier point à signaler c'est le mode d'apparition de la convalescence dans cette affection; elle survenait brusquement sous forme de crise du 12e au 14e jour; le malade se sentait mieux, l'agitation cessait et depuis lors il marchait vers la guérison ; et cependant la température restait élevée. Cette évolution n'est pas celle que suit habituellement la maladie, ainsi que l'a décrite M. le Dr Geslin qui l'a observé en 1872, 1873, aux environs de Brest; d'après ce dernier c'était le thermomètre qui donnait le premier indice d'un mieux prochain tandis que l'aspect général restait inquiétant.

Le caractère contagieux du typhus exanthématique a été manifeste à Tudy comme partout; la réceptivité créée par les privations et la misère; et la transmission favorisée par l'encombrement. Mais la communication ne se fait pas d'une manière rapide, comme pour la variole ; elle exige des séjours répétés ou une station relativement longue dans le milieu contaminé. M. Thoinot croit que le contact direct est nécessaire pour la transmission ; cependant des faits nombreux ont montré qu'il existe dans certaines conditions une infection vraie des locaux (Warfwinge).

D'après M. Geslin et M. Thoinot le typhus est endémique en Bretagne. La contagion typhique existe à l'état permanent en des points déterminés et, quand ce germe contagieux est pris et porté par un individu dans un milieu favorable à sa transmission, comme l'île Tudy, une épidémie éclate. Ce sont ces foyers qu'il faut viser et détruire par tous les moyens. C'est la vraie prophylaxie.

— Rapport de M. Chauvel sur la transparence des tumeurs solides par M. le Dr Ponor (de Lyon).

Avant M. Gariel dont on se rappelle la communication à ce sujet, M. Ponor avait signalé dès janvier 1888 la translucidité de certaines tumeurs solides, lipomes, chondromes, synovites fongueuses ou à graines riziformes, kystes dermoïdes,etc. Il résulte de ces faits que la translucidité d'une tumeur ne permet pas d'affirmer sa nature liquide ; elle n'est, au point de vue diagnostique, qu'un élément d'une valeur relative.

— Communication de M. Marotte sur l'emploi thérapeutique du chlorhydrate d'ammoniaque.Pour en favoriser la tolérance il recommande de le faire prendre dans une potion composée de sirop d'écorce d'oranges amères, de rhum et d'infusion de sauge — à prendre par cuillerées à soupe à deux ou trois heures de distance.

— M. Laborde communique une note sur les dangers du chauffage des voitures par des briquettes de charbon de Paris.

— M. le Dr Routier dit une observation de péritonite purulente généralisée par perforation intestinale, traitée heureusement par la laparotomie.

— M. le Dr Boureau communique l'exposé d'un nouveau traitement de l'orchi-épididymite blennorrhagique par les lavages antiseptiques de l'urètre antérieur.

— M. Charpentier communique ses recherches expérimentales sur un cas de néphrite infectieuse puerpérale, dont il a donné l'observation en septembre dernier. Il s'agissait d'une néphrite survenue à la fin de la puerpéralité, chez une malade ayant déjà présenté 25 frissons avant l'apparition de l'albumine dans les urines. M. Charpentier et M. Duguet avaient considéré cette néphrite comme étant de nature infectieuse, mais comme indépendante de la puerpéralité, vu l'époque tardive de l'apparition de l'albumine dans les urines. M. Tarnier, au contraire, ne voulait voir dans ce fait qu'un cas particulier de septicémie puerpérale, dont la néphrite n'était en réalité que la terminaison.

Ces recherches de M. Charpentier ont démontré la toxicité des urines et expliqué la gravité de la maladie, des accidents urémiques, etc.,mais n'ont pas tranché le différend. Ce qui, dans le cas présent rend l'interprétation délicate, c'est le fait que la fièvre puerpérale, peut survenir à une époque relativement éloignée de l'accouchement, qu'elle peut se développer, comme l'a dit M. Hervieux, en l'absence des phénomènes locaux et que, ainsi que l'a fait

observer M. Tarnier, malgré un curettage parfait il peut toujours rester dans l'utérus des parcelles organiques minuscules capables d'engendrer les accidents les plus graves.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Pouvoir glycolytique et saccharifiant du sang. — Phthiriase.

Séance du 28 décembre 1891. — MM. Lépine et Barral communiquent un travail sur les variations *des pouvoirs glycolytique et saccharifiant du sang*. 1° Dans une note antérieure, les auteurs ont montré que, chez un chien asphyxié par le procédé de Dastre, le pouvoir *glycolytique* du sang est diminué. Ce pouvoir disparaît complètement lorsque l'on prolonge, au moins trois quarts d'heure l'état d'asphyxie.

Le pouvoir *saccharifiant* est augmenté par l'asphyxie courte et diminué par l'asphyxie longue.

2° Si l'on fait ingérer à un chien environ 5 gr. 5 de phloridzine par kilogramme, l'animal devient rapidement diabétique. Le pouvoir *saccharifiant* du sang et de l'urine augmente dans les heures qui suivent cette ingestion.

3° Chez des diabétiques, le pouvoir saccharifiant de l'urine a toujours été trouvé diminué.

4° Le pouvoir *saccharifiant* du sang chez le chien se trouve dans le sérum ; le ferment *glycolytique*, au contraire, est renfermé dans les globules blancs.

— M. Trouepart rapporte un fait de *phthiriase* du cuir chevelu, causé chez un enfant de cinq mois par le phthirius inguinalis. Cet enfant a été contaminé par sa nourrice. Le traitement consiste en insufflation de poudre de staphysaigre, lotions d'eau de Cologne ou d'alcool camphré. Les lentes des cils doivent être écrasées entre les mors d'une pince et lotionnés à l'eau boriquée tiède.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

SÉANCES D'OCTOBRE, NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1891.

Le *diabète pancréatique* est à l'ordre du jour et deux pièces en ont été présentées. La première est due à *M. Sottas*, qui a observé à l'hôpital de Bicêtre un diabétique qui, au moment de son admission, ne présentait aucun symptôme qui attirât l'attention sur les urines.

Puis il fut pris de glycosurie intense, avec soif vive, amaigrissement, et un mois après il mourait dans le coma. A l'autopsie, on trouva le pancréas bourré de calculs. Mais le diabète est-il lié à une suppression de la fonctiou pancréatique? *M. Thiroloix*, quoique élève de M. Lancereaux, en doute, et une fois, dans un cas de diabète dit pancréatique, il a trouvé le pancréas sain, mais le plexus solaire malade. La pièce qu'il a présentée en octobre dernier, est moins probante, car les deux lésions sont associées. Cette observation est celle d'un homme qui est mort après les accidents classiques du diabète pancréatique ; il rendait chaque jour 16 à 18 litres d'urine, contenant 500 à 600 gr. de sucre. Il a succombé, selon la règle, à la phthisie pulmonaire. Un fait exceptionnel est que, pendant les vingt derniers jours de la vie, la glycosurie a cessé. A l'autopsie on a trouvé le pancréas réduit à une bande fibreuse. Mais en même temps il y avait une hypertrophie remarquable de tout l'appareil ganglionnaire du plexus solaire. Les capsules surrénales avaient subi une atrophie kystique, quoique le sujet ne fût âgé que de 45 ans. Le foie pèse 1.200 gr. et est d'aspect normal. L'aorte thoracique était saine, mais l'abdominale était très athéromateuse. L'examen histologique sera communiqué ultérieurement. Par contre, la pièce suivante, d'*hémorrhagie du pancréas*, présentée par le même auteur, prouve que le pancréas peut être désorganisé d'une manière aiguë, sans qu'il en résulte de glycosurie. Il s'agit d'un homme qui fut amené dans le service de M. Lancereaux en état de collapsus algide. La nuit précédente, après une journée de travail et un repas normal, il avait été pris de coliques vives avec douleurs épigastriques atroces et sensation de mort prochaine, de nausées sans vomissement. Les accidents persistèrent, et au bout de trente-six heures le malade succombait. Il n'y a pas eu de glycosurie. A l'autopsie, on a trouvé le pancréas entier transformé en une masse infiltrée de sang où aucun tissu n'est plus reconnaissable. Le mécanisme d'une mort si prompte reste obscur. Comme pathogénie de l'hémorrhagie, M. Thiroloix penche vers une origine névropathique.

Parmi les pièces relatives à la *pathologie cardiaque*, j'en citerai d'abord une de *M. Auscher*, qui a fait voir le cœur d'un homme mort brusquement d'*angine de poitrine*. Les accidents cardiaques remontent à un rhumatisme articulaire aigu ayant dix ans de date. A l'autopsie, on a trouvé de l'endocardite chronique du cœur gauche et une symphyse cardiaque, mais les artères coronaires sont parfaitement perméables. D'autre part, M. Auscher, au cours de nom-

breuses autopsies faites à Bicêtre, a trouvé les coronaires oblitérées par athérome chez bien des vieillards morts sans symptôme d'angine de poitrine. *M. Pilliet* a fait la même constatation à l'hôpital d'Ivry.

Les *anévrismes de la pointe du cœur* où souvent on invoque aussi l'*athérome des coronaires*, sont représentés par deux observations. Dans l'une, de *M. Macaigne*, le malade avait pendant la vie souffert d'étouffements continuels, augmentant après les repas, d'insomnies, d'expectoration sanglante. Comme signe physique on avait constaté, outre de la congestion pulmonaire, un souffle systolique à la partie moyenne ; athérome de la radiale, pas d'albuminurie. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de la pointe, avec grand amincissement de la paroi. Il y a à la pointe une petite adhérence entre les deux feuillets péricardiques, et elle a sans doute joué un rôle mécanique. Les coronaires présentent quelques nodules athéromateux, mais sont partout perméables. *M. Gombault* a insisté sur cette intégrité relative des coronaires, à l'athérome desquelles on a voulu faire jouer un rôle univoque dans la genèse de l'anévrysme de la pointe.

M. Bossu a fait voir un anévrysme du cœur qu'il a recueilli dans le service de *M. Hanot*. Ce cœur, énorme, pesait avec le péricarde et la crosse de l'aorte, rempli de sang, 2 kilogr., vide de sang, 1,240 gr. A la pointe existe un anévrysme gros comme le poing, plein de caillots. Le malade est mort en asystolie, sans aucun symptôme spécial et en particulier il n'y avait pas d'impulsion précordiale anormale. Les coronaires sont perméables, et il existe une symphyse péricardique étendue. Cet anévrysme n'est pas dû à un processus ulcéreux de l'endocarde. Mais il est à noter que le malade a eu plusieurs maladies infectieuses : à 12 ans la rougeole, plus tard la variole, récemment un érysipèle des deux jambes. Y a-t-il dans l'espèce quelque chose dérivant de la sclérose artérielle de la pointe du cœur dont parlait récemment M. Huchard, et les infections multiples dont il vient d'être question ont-elles ici joué un rôle ?

Les *voies urinaires* ont fourni un notable contingent, dû surtout à *M. Tuffier*. En une même séance, cet auteur a présenté les pièces suivantes :

1° Une pièce *d'hydronéphrose tuberculeuse*. Chez une femme qui avait subi à gauche la néphrotomie et qui succomba quelque temps plus tard, par urémie, on trouva une hydronéphrose typique à droite, avec oblitération de l'uretère ; cette lésion avait été méconnue cliniquement. Le liquide, parfaitement clair, contenait exclusivement le bacille de la tuberculose.

2° Un malade auquel M. Tuffier a fait la *néphrectomie partielle pour kyste du rein* fut opéré quelque temps après d'une tumeur de la vessie, qui récidiva et le fit mourir. La cicatrice rénale est en parfait état et il n'y a aucun autre kyste dans les reins. Le rein opposé est atteint d'hydronéphrose, le cancer oblitérant son uretère, et le malade vivait exclusivement avec son rein opéré.

3° Une femme entra à l'hôpital avec une tumeur abdominale qui simulait absolument un kyste de l'ovaire, et M. Tuffier se mit en devoir de pratiquer la laparotomie. Lorsqu'on sonda la malade, la tumeur sembla diminuer de volume, mais l'écoulement par la sonde s'arrêta. N'était-ce donc pas la vessie distendue ? M. Tuffier, pour juger la question, ponctionna la tumeur et constata que le liquide se prenait en masse si on coagulait l'albumine. Il fit donc la laparotomie, et constata qu'il s'agissait de la vessie : il referma le ventre et avec la sonde évacua cette fois 11 litres d'urine. La malade mourut quelque temps après d'urémie, et on lui trouva une néphrite parenchymateuse bilatérale très intense, avec hydronéphrose d'un côté. Il n'y avait aucun obstacle à la miction et il s'agit d'une *rétention d'urine hystérique.*

4° Un blessé ayant reçu une balle dans le rachis, M. Tuffier le trépana, enleva esquilles, sang et projectile et pendant deux mois tout alla bien, lorsque survint une péritonite aiguë, mortelle en quatre jours : elle était due à la perforation de la vessie par une ulcération de nature tropho-microbienne. Il s'agit donc là d'une *perforation spontanée de la vessie*, au cours d'une cystite liée à une lésion médullaire. Ces faits sont rares. Aussi M. Tuffier a-t-il présenté à la Société, quelques semaines plus tard, une pièce où l'on voit une perforation vésicale siégeant au sommet, comme dans le cas précédent. Le sujet, paraplégique par suite d'une myélite d'ordre médical, est mort d'une péritonite aiguë. Mais dans ces cas il y a des lésions manifestes de cystite, d'ulcération. Or, il n'en est rien dans un fait dont a parlé *M. Thiercelin*, relatif à un homme qui entre à l'hôpital Tenon avec les signes d'une péritonite aiguë. Comme il accusait des troubles gastriques anciens, on crut à la perforation d'un ulcère simple. Pour parer à la rétention d'urine, on fit le cathétérisme et on retira 1 litre et demi d'urine sanguinolente: à l'autopsie, qui ne tarda pas, on trouva dans le péritoine, non suppuré, 5 litres de ce liquide ; et en son sommet la vessie présente une perforation que M. Thiercelin croit spontanée. Mais *M. Broca* fait observer que la vessie est, à part cette perforation, absolument normale, sans

cystite, sans ulcération. Il est donc probable que le malade se sera troué la vessie avec un instrument introduit dans l'urèthre dans un but inavouable et inavoué. Ainsi M. Broca a observé un homme qui mourut pour s'être égaré dans l'urèthre une aiguille de matelassier longue de 15 centimètres environ. *M. Legueu* fait remarquer qu'en effet la perforation de la vessie est exactement au sommet, sur la ligne médiane.

M. Cornil a narré à ce propos qu'un jour il a vu à la campagne un octogénaire, auquel sa femme, de même âge, avait enfoncé une tige de bois dans l'urèthre. On ne comprend pas trop quel était son but. Une histoire, d'ordre également conjugal, que le professeur Richet racontait volontiers, a été rappelée par *M. Petit-Vendol*, à propos d'un fait de M. Hartmann : c'est celle d'une dame à laquelle un chirurgien avait laissé, après une périnéorrhaphie, un fil d'argent contre lequel le mari protesta, après maintes égratignures. Quant au cas de *M. Hartmann*, il n'a d'inconvénient que pour la femme et non pour l'homme. Il s'agit d'une femme qui, après avoir subi sans succès, pour une fistule vésico-vaginale des opérations multiples et enfin des séances d'électrolyse, fut trouvée atteinte, outre sa fistule, d'un calcul vésical à plusieurs reprises méconnu. Ce calcul ayant été extrait par la taille hypogastrique fut scié : un fil d'argent, provenant sans doute d'une des opérations antérieures, formait son centre. Quant à la fistule, elle fut opérée ensuite par M. Duplay, et dans une de ses lèvres fut trouvée une pointe d'aiguille, cause probable de plusieurs échecs.

Des voies urinaires, nous passerons aux *fractures*, par une observation que *M. Delbecq* (de Gravelines) a adressée. C'est celle d'un homme de 57 ans qui eut le bassin écrasé transversalement par un chariot pesamment chargé. Le symptôme prépondérant fut immédiatement l'impossibilité d'uriner, et le cathétérisme fut tenté en vain : la sonde ne pouvait pénétrer dans la vessie, mais elle heurtait contre le pubis fracturé. Il sortit cependant, en bavant, de l'urine très sanglante : il y avait certainement une poche périnéale où se perdait la sonde. La boutonnière périnéale fut donc faite, et donna issue à de l'urine sanguinolente et à partir de ce moment la miction se fit bien ; mais il fut impossible d'introduire une sonde dans le bout postérieur avant un mois et encore ne put-elle être maintenue. L'état semblait assez bon, quoique la plaie ne se cicatrisât point, lorsque par cette plaie vinrent faire issue des matières stercorales. La rectotomie linéaire postérieure amena alors une amélioration et enfin tout

semblait en voie de guérison, lorsqu'un phlegmon urineux envahit la cuisse, sept mois après l'accident et finalement le malade succomba. Il y avait un vaste phlegmon urineux de la cavité de Retzius, de a fosse iliaque droite et de la racine de la cuisse.

Les fractures du bassin ont fait l'objet de deux notes de *M. Walther.* Ce chirurgien a présenté d'abord des pièces expérimentales d'une variété de fracture du bassin produite par choc oblique en haut et en dedans sur l'ischion. Dans ces conditions, on obtient un trait horizontal partant de la grande échancrure sciatique, traversant la partie inférieure du cotyle,et passant de là à la branche descendante du pubis. Cette variété n'est pas décrite ; or elle semble avoir quelque importance clinique. On doit la soupçonner quand, après une chute sur l'ischion, on constate une fracture de la branche ischio-pubienne : il faut alors pratiquer le toucher rectal et chercher s'il n'y a pas un point douloureux à la face interne du cotyle. M. Walther croit avoir observé cette variété sur un homme qui, entré à l'hôpital pour une fracture de la branche ischio-pubienne, eut d'abord la hanche parfaitement libre, puis subit une ankylose de cette jointure.

Le même auteur a montré ultérieurement : 1° Une fracture du milieu de la crête iliaque ; 2° Une série de pièces faisant voir un type spécial de fracture de la crête. Le trait part, en avant, entre les deux épines iliaques antérieures et, de là, va rejoindre plus ou moins loin, à angle aigu, la crête. Presque toujours il s'arrête avant le tubercule du fascia lata. Sur une pièce il va jusqu'à l'épine iliaque postérieure, mais alors un trait vertical divise en deux le fragment supérieur. Sur toutes ces pièces, la consolidation s'est faite avec abaissement très net de l'épine antéro-supérieure , 3° Une pièce de fracture verticale du pubis, sans participation du trou obturateur, avec trait postérieur fort rare, partant juste au-dessous de l'épine antéro-inférieure pour aboutir au sommet de l'échancrure sciatique. Le fragment moyen a été refoulé fortement en haut et en dedans, et M. Walther croit à une fracture par chute sur l'ischion, ce qui est corroboré par l'existence d'une fracture de la 5e sacrée.

M. Terson a présenté une *fracture du rachis cervical*, survenue chez un sujet tombé sur le dos d'une hauteur de trois mètres. Il en est résulté une paralysie avec anesthésie des quatre membres, la sensibilité étant conservée au cou et à la tête ; rétention d'urine. A la palpation, légère dépression postérieure des apophyses épineuses au niveau de la 4e cervicale environ. M. Le Dentu porte le diagnostic

de fracture du rachis. Le malade est mort avec une température de 39°. L'autopsie a révélé une fracture du corps et de l'arc vertébral gauche de la 4e cervicale. Attrition de la moelle, mais aucune compression permanente ni esquille. *M. Hartmann* a insisté sur l'impossibilité, dans un cas de ce genre, de tirer bénéfice de la trépanation du rachis. Dans un cas, symptomatiquement à peu près identique à celui de M. Terson, il a trouvé à l'autopsie une lésion que les traités classiques français actuels laissent un peu trop dans l'ombre : un diastasis complet entre la 3e et la 4e cervicales, le surtout antérieur étant seul respecté. Dans ce cas, la lésion a été produite par une flexion extrême du cou. La moelle est contuse, mais non point comprimée. *M. Broca* a fait, il y a deux ans environ l'autopsie d'un cas semblable de diastasis sans fracture, entre la 2e et la 3e cervicales, sans disjonction, il est vrai, du disque intervertébral. Il y avait attrition, mais non compression de la moelle. De l'hyperthermie notée, sans inflammation locale, dans les cas de MM. Terson et Hartmann, il rapproche un cas semblable qu'il a observé récemment au cours d'un épanchement de la méningée moyenne avec compression cérébrale intense.

Avec ces faits, nous entrons dans les lésions du système nerveux et, avec l'hyperthermie, dans leurs symptômes encore peu connus. Plus obscur encore, à certains égards, est un *coup de revolver tiré dans l'oreille*, pour suicide, dont *M. Jean Charcot* a résumé l'histoire. Au moment de la blessure, quelques mois auparavant, on observa une hémorrhagie abondante, suivie d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et une hémiplégie qui se compliqua ultérieurement de contracture. Du côté du coup de feu, il y avait une paralysie faciale périphérique. Cet homme fut soigné à Lyon, où M. Ollier le trépana près du vertex, en avant de la zone Rolandique. Il entra enfin à la Salpêtrière. Il était fort admissible que la balle avait coupé le facial dans le rocher, puis avait été — elle ou des esquilles — couper ou détruire un faisceau pédonculaire, d'où une hémiplégie suivie ultérieurement de contracture par dégénération du faisceau pyramidal. Le blessé, qui avait plusieurs fois tenté de se suicider, prétendait sentir la balle vers l'occiput et voulait à toute force être trépané. Une opération fut donc faite par M. Terrillon et après ablation d'une rondelle, on sutura la plaie ; puis on montra au malade la rondelle et une balle aplatie. L'opéré étant mort de méningite suppurée, le trajet de la balle a pu être vérifié : or tout entier il est extra-crânien et semble aboutir derrière le pharynx. Il y a bien une

atrophie du pédoncule cérébral, mais la balle — qui n'a d'ailleurs pas été retrouvée hors du crâne — n'a pas lésé ce pédoncule. Il y a là des faits difficiles à expliquer. A propos de l'*otorrhagie*, nous rappellerons ici une observation de *M. Cazenave*, sur une fracture de la base du crâne, avec ouverture des cellules mastoïdiennes, et otorrhagie abondante.

M. Martin Durr a communiqué l'observation d'un homme de 35 ans, qui, depuis sept ans, a été admis successivement dans divers services hospitaliers et a fini par succomber dans celui de M. Geuraud. Cet homme avait été pris progressivement, sans apoplexie, d'accidents paralytiques. Il était, finalement, atteint d'hémiplégie droite, avec contracture de la nuque et cécité presque complète. Pendant son dernier séjour à l'hôpital, il est resté pendant cent quatre-vingt-cinq jours dans un état à peu près comateux : cette longue durée est remarquable. On a tenté le traitement antisyphilitique sans succès. A l'autopsie, l'écorce est partout saine, mais à gauche il existe une *tumeur de la couche optique* et de la partie postérieure du centre ovale de Vieussens. L'examen histologique sera pratiqué ultérieurement.

Dans la *chirurgie des organes abdominaux*, nous mentionnerons une pièce de kyste hydatique du foie, recueillie par *MM. Durante* et *Binot*, sur une malade qui fut soignée d'abord par M. Ferrand, puis par M. Galliard. Ce dernier assura le diagnostic par une ponction et répéta ensuite cette opération : deux fois il obtint un liquide clair ; puis un liquide jaune brun, bilieux, et il crut alors avoir obtenu la guérison. Mais bientôt la malade fut prise de fièvre, refusa une ponction que proposa M. Galliard, et quitta le service. Mais elle rentra bientôt dans celui de M. Ball, avec tous les signes d'un kyste hydatique suppuré, ayant déterminé de la pleurésie de voisinage; elle fut alors traitée par les ponctions répétées, et le pus obtenu contenait des streptocoques. Les ponctions, au nombre de trois, amenèrent chaque fois un soulagement marqué, mais la malade succomba néanmoins à la septicémie chronique. A l'autopsie, on trouva dans le foie trois poches, dont deux suppurées et une remplie de liquide bilieux. Il y a une dégénérescence graisseuse intense du foie et M. Durante croit, en outre, à de la cirrhose. *M. Broca* fait remarquer que ce cas prouve une fois de plus que les kystes hydatiques du foie ressortissent au chirurgien, lorsqu'une ponction exploratrice faite pour assurer le diagnostic n'a pas amené la guérison. Dans le cas actuel, les ponctions répétées semblent avoir eu

pour unique résultat d'amener la suppuration : il eût mieux valu faire immédiatement l'incision franche. Et surtout, sitôt la purulence reconnue, il était absolument indiqué d'inciser largement le foyer et non point de le ponctionner seulement : il était, en effet, aisément accessible. *M. Durante* a cru que l'état général très grave de la malade contre-indiquait une intervention grave. *M. Broca* pense au contraire que cette cachexie, étant d'ordre septicémique, était une indication de plus à une intervention immédiate et radicale.

M. *Jayle* relate l'observation d'une femme, de bonne santé habituelle, âgée de 32 ans, qui, il y a trois ans, commença à présenter des troubles abdominaux : on lui trouva une *tumeur de la rate,* qui gênait seulement par son volume, et M. Marchand porta le diagnostic de *kyste hydatique.* La laparotomie conduisit sur une tumeur extrêmement adhérente qui fut, à grand'peine, laborieusement extirpée, et la malade mourut d'infection aiguë. Dans ces circonstances, une autre fois, M. Marchand s'en tiendrait au drainage de la poche.

Une autre tumeur abdominale est le *lymphosarcome du mesentérique. M. Thiroloix* a observé dans le service de M. Lancereaux, sur un homme qui entra à l'hôpital un mois après le début d'une tumeur abdominale accompagnée de cachexie rapide. Les signes physiques permettaient de localiser dans le mésentère cette tumeur, d'allures certainement très malignes. Puis le malade fut pris brusquement d'accidents fébriles très aigus, qui firent diagnostiquer une pneumonie centrale. Or, à l'autopsie, il n'y avait pas trace de pneumonie, mais dans la tumeur mésentérique — un sarcome ganglionnaire mou et pigmentaire — une des masses était suppurée et renfermait des streptocoques. Le malade a en somme été emporté par une septicémie secondaire.

M. Broca a décrit une pièce de *hernie inguinale bilatérale* très volumineuse. Le sac contient à droite le grand épiploon et le côlon transverse, à gauche, l'S iliaque, la fin de l'iléon et le cæcum. Ces hernies sont directes. A ce propos, M. Broca insiste surtout sur le mécanisme des hernies du cæcum. Il pense, en effet, contrairement à l'opinion soutenue il y a quelques années par M. Tuffier, que le fait primitif n'est pas la hernie du cæcum, compliquée ensuite de la présence de l'intestin grêle, mais bien, au contraire, la traction du cæcum à la suite de l'intestin grêle engagé le premier dans la hernie. La hernie du cæcum à gauche, d'autre part, constitue une rareté sur

laquelle M. Hedrich, élève de M. J. Beckel, a attiré récemment l'attention d'une manière spéciale.

En *pathologie générale*, une mention est due à des recherches de *M. Maurice Cazin* sur une cirrhose parasitaire, recherches communiquées à l'occasion d'une présentation de *M. F. Regnault*, sur le diagnostic des sporozoaires avec certains œufs d'helminthes dans le foie. *M. Maurice Cazin* a étudié chez le rat une cirrhose du foie déterminée par des œufs de nématodes qui existaient à l'état adulte dans les voies biliaires, et il a pu suivre les phases successives du processus réactionnel que provoquent ces œufs autour d'eux, et qui aboutit à une sclérose interstitielle et à une nécrose des parasites. Ces faits peuvent êtres rapprochés des lésions analogues produites par des œufs ou des embryons d'helminthes, et qui ont été décrites par Zwaardemaker dans le foie du chien, par Damaschino, Ruault et Belleli dans la vessie, la prostate, les ganglions mésentériques, le rectum, le rein et le foie de l'homme, par Ebstein et Nicolaïer dans le rein du chien, par Laulanié, Osler et Müller dans les poumons du chien et du chat. M. Cazin s'est assuré que les lésions étudiées par lui ne paraissaient pas dues à une infection microbienne secondaire favorisée par le passage des helminthes intestinaux dans le système des canaux biliaires, et que les œufs des parasites devaient être considérés comme les seuls agents de la réaction cellulaire déterminée dans le foie.

Pièces diverses. — *M. Broca* décrit une pièce de *bec-de-lièvre médian* par absence du lobule médian de la lèvre et du tubercule osseux des inter-maxillaires internes. Les incisives externes existent de chaque côté de la fissure.

M. Cornil a fait l'autopsie d'un homme mort d'une *pneumonie du lobe inférieur gauche*. Ce lobe, hépatisé dans son entier, s'est développé de bas en haut et son sommet atteint le niveau de celui du lobe supérieur, atélectasié par compression. Dans les cas de ce genre, il y a sûrement des signes stéthoscopique dans la fosse sus-épineuse et cela induirait certainement en erreur le clinicien, porté à admettre à tort une lésion du lobe supérieur. *M. A. Gombault* a parfois observé au cours de la pneumonie du skodisme sous la clavicule. C'en est peut-être l'explication anatomique.

Un cas d'infection puerpérale avec abcès du poumon a été observé par *M. Bocquel*, dans le service de M. Straus, chez une femme qui avait été infectée à la suite d'un avortement et entra avec de la fièvre, des vomissements, des hémorrhagies graves. Des lavages intra-uté-

rins semblèrent avoir amené la guérison, lorsqu'au treizième jour la fièvre monta de nouveau et la malade succomba. On trouva à l'autopsie un peu de pus dans la plèvre et un abcès du poumon ; à l'auscultation pendant la vie on n'avait rien entendu. *M. Pillet* dit que dans un autre service de l'hôpital une pièce semblable a été recueillie. D'ailleurs il se présentait à ce moment à l'hôpital Laënnec un assez grand nombre d'infections consécutives à des avortements.

M. Girode présente une pièce de *cancer de l'œsophage* dont l'histoire clinique a été assez remarquable. Les premiers symptômes ont en effet débuté sept semaines seulement avant la mort et ils n'ont pas consisté en dysphagie, mais en accidents bronchitiques liés à l'envahissement de la trachée. C'est à la fin seulement que le patient a eu de la dysphagie avec régurgitations dans lesquelles il y avait du pus ; à l'autopsie, on a trouvé une vaste poche rétro-œsophagienne.

M. Glantenay a étudié histologiquement deux seins atteints de *maladie kystique* et enlevés par M. Nélaton à une malade. Il conclut à l'existence d'un processus analogue à celui des kystes de l'ovaire, à une prolifération épithéliale accompagnée de mammite chronique. Nulle part la prolifération épithéliale n'a franchi les parois des acini et M. Glantenay ne croit pas à une tumeur susceptible de se généraliser. *M Cornil*, après examen des coupes, conclut à un épithéliome papillaire à cellules cylindriques.

M. Darier communique l'examen histologique d'un *corps étranger libre du péritoine* présenté il y a quelques mois par M. Meunier. Il conclut à une transformation fibreuse autour d'une frange épiploïque.

M. Valude présente une pièce d'*épithéliome pavimenteux du limbe scléro-cornéen*. Cette tumeur est remarquable par son volume. Mais surtout M. Valude insiste sur l'intégrité de la coque oculaire sous-jacente. Cette intégrité est la règle, quoique l'inverse soit classiquement admis.

M. Durante montre des pièces d'*empoisonnement par le sublimé* provenant d'une femme morte au dixième jour, avec des accidents mercuriels intenses, pour avoir avalé dans une intention de suicide, une cuillerée à café de sublimé solide. Il y a des ulcérations de l'estomac et de l'intestin, des ecchymoses du foie et des reins.

MM. Tuffier et *Rodriguez* présentent deux pièces : 1° Chez une femme de 32 ans, atteinte des accidents classiques de l'hématocèle après avoir présenté des symptômes de métrite post-puerpérale et de périmétrite, la laparotomie conduisit sur une *grossesse extra-*

utérine tubo-péritonéale; 2° Une pièce de *pérityphlite* prouvant que la perforation ne siège pas toujours sur l'appendice, mais quelquefois sur la paroi antérieure du cæcum.

VARIÉTÉS

— Par arrêté du ministre de l'instruction publique, en date du 7 janvier 1892, le nombre des places d'agrégés près les Facultés de médecine, mises au concours par l'arrêté du 13 juin 1891, est porté de quarante-six à quarante-huit.

Ces deux nouvelles places — une pour la *Chimie*, une pour la *Pharmacie* — seront comprises dans la section des sciences physiques et seront réservées à la Faculté de médecine de Lyon.

— Un concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux et hospices de Paris s'ouvrira le 27 février prochain. — Se faire inscrire du 1er au 13 février 1892.

— Un concours pour un emploi de chef titulaire de clinique des maladies des voies urinaires doit avoir lieu à la Faculté de médecine de Paris, le 28 janvier 1892.

— Le concours pour l'emploi de médecin suppléant à l'Infirmerie spéciale de la Maison de Saint-Lazare est fixé au 28 janvier 1891.

La Société belge de gynécologie et d'obstétrique prend l'initiative de fonder un Congrès international périodique de gynécologie et d'obstrétique, qui tiendrait ses sessions tous les quatae ans, alternativement en Suisse et en Belgique. La première session aura lieu à Bruxelles, du 14 au 19 septembre 1892.

Trois questions ont été portées à l'ordre du jour :

1· *Des suppurations pelviennes*; rapporteur, M. le docteur P. Segond (de Paris);

2· *Des grossesses extra-utérines*; rapporteur M. le docteur A. Martin (de Berlin);

3· *Duplacenta prævia*; rapporteur, M. le docteur Berry Hart (d'Edimbourg).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le docteur Jacobs, secrétaire général, 12, rue des Petits-Carmes, à Bruxelles.

— Nous apprenons que, dans le but de connaître le chiffre de la mortalité par taberculose dans les grandes villes de France, pendant l'année 1892, M. le docteur L.-H. Petit, secrétaire général de l'Œuvre de la tuberculose, vient d'adresser aux maires de ces villes une circulaire pour les prier de demander aux médecins de l'état civil le relevé exact de la mortalité par cette cause et de la forme de tuberculose, qui a déterminé la mort.

Les médecins auxiliaires de réserve des classes 1882 et 1885 seront appelés en 1892, en même temps que les réservistes des corps auxquels ils sont affectés.

Le Conseil municipal de Paris, en votant le budget de l'Assistance publique, a invité l'Administration à présenter un programme des grands travaux à entreprendre et à classer en première urgence : *a*) hôpital de phtisiques; *b*) externat de teigneux; *c*) hôpital pour enfants scrofuleux; *d*) pavillon d'isolement dans les hôpitaux; *e*) hôpital-dispensaire d'enfants.

Rappelons à ce propos que le Conseil municipal a voté en 1887 la création d'hôpitaux suburbains d'isolement; mais jusqu'ici l'administration n'a pu, en présence de l'opposition des communes intéressées, donner suite à cette décision ; or, de la discussion relative à la récente délibération que nous avons mentionnée ci-dessus il résulte qu'il ne saurait plus être question, pour le moment du moins, de créer dans la banlieue de Paris des hôpitaux pour les varioleux, les diphtériques, le srubéoleux et les teigneux.

— Dans sa séance de jeudi dernier, le Conseil municipal de Paris a voté une subvention de 50,000 fr. à l'enseignement clinique hospitalier.

L'emploi et la répartition de ce crédit seront ultérieurement déterminés par le Conseil sur un rapport spécial qui lui sera soumis.

— Nous relevons dans la *Semaine médicale* du 6 janvier les détails très intéressants qui suivent, au sujet de l'expérience de mobilisation qu'a faite la direction du service de santé, et dans laquelle la Société française de secours aux blessés a été appelée pour la première fois à jouer son rôle.

« Un convoi d'évacuation, comprenant près de 400 hommes, formé dès huit heures à l'Ecole militaire, arrivait vers dix heures à la gare des marchandises de Vaugirard, dont le hangar principal simulait un *hôpital d'évacuation*.

« Les hommes évacués, fantassins et cavaliers, étaient en tenue de

campagne, sans armes, avec leur demi-couverture, leur bidon plein, les fantassins ayant leur sac. Ils portaient, accrochée à un bouton de la capote ou de la tunique, la fiche de diagnostic aux deux couleurs, rouge et blanc, portant avec les renseignements d'identité, nom, prénoms, etc., l'indication de la blessure et de l'intervention opérée. L'hôpital d'évacuation avait pour personnel un médecin-major de 1re classes, 5 aides-majors, 2 officiers d'administration, 4 sous-officiers, 8 caporaux et 34 soldats infirmiers. Les hommes, en tenue de campagne, avaient immédiatement procédé au montage des 400 brancards à compas (nouveau modèle), sur lesquels allaient prendre place les malades et blessés, pour être portés à bras dans les vagons du *train sanitaire improvisé*, également aménagés par leurs soins.

« Les appareils de suspension dont étaient pourvus les fourgons de transport étaient de deux sortes : l'appareil Bry-Ameline, le plus rudimentaire et le plus connu, formé de deux rangs superposés de traverses de bois soutenues par de forts ressorts à boudin, et l'appareil Bréchot-Desprez-Ameline, tout récent, modèle aussi ingénieux que confortable, véritables couchettes en fer superposées trois par trois entre les fermes d'un cadre unique dans chaque angle du wagon. Chaque fourgon peut ainsi recevoir, muni de l'un ou de l'autre appareil, 12 malades couchés; leurs volets avait été ouverts du côté opposé au vent, les fenêtres ainsi obtenues garnies de gaze ininflammable atténuant, dans une certaine mesure, la violence du courant d'air froid et surtout retenant au passage poussières et escarbilles. Quelques wagons renfermaient les simples bancs servant au transport des troupes et qui allaient être affectés aux malades capables de se lever et au personnel.

« L'embarquement des blessés sur brancard s'est rapidement effectué soit à quai, soit à pleine voie; les blessés ayant besoin de secours pendant la route étaient placés sur les cadres Bréchot-Desprez-Ameline, qui offrent encore cet avantage sur l'appareil Bry-Ameline que le malade y est beaucoup plus à la portée du médecin.

« L'embarquement terminé, à une heure le train d'évacuation partait par la grande ceinture pour Saint-Germain où une *infirmerie de gare* avait été installée par les soins de la Société française de secours aux blessés militaires. C'était là la partie véritablement originale de l'expérience. Le personnel de la Société appartenait aux sections du Vésinet, de Mantes et de Versailles; il avait dressé une *infirmerie* de gare, une *tente réfectoire* et une *cuisine* dans des abris *ad hoc*, de construction pour ainsi dire extemporanée. L'infirmerie

renfermait des lits destinés aux blessés se trouvant dans l'impossibilité de continuer le voyage; dans la tente réfectoire vinrent se restaurer les blessés transportés assis; l'alimentation des blessés couchés fut assurée par les hommes de la Société; chaque malade reçut dans son wagon la soupe, le rata, du vin, du café et de l'eau-de vie. Avant 4 heures, toutes les opérations, méthodiquement conduites, étaient terminées, et le convoi sanitaire reprenait la route de Paris.

Elles avaient été suivies avec intérêt par un grand nombre de médecins de l'armée active, de la réserve et de la territoriale, désireux de se familiariser avec un matériel, un fonctionnement dont la lecture des règlements ne donne qu'une idée incomplète et toujours inférieure à une mise en œuvre. »

Prix de la Société de chirurgie

PROCLAMATION DES PRIX POUR 1891

Prix Duval. — Le prix n'est pas décerné, la seule thèse envoyée n'ayant pas été jugée digne de récompense.

Prix Laborie. — Le prix n'est pas décerné : Aucun mémoire n'a été envoyé pour concourir à ce prix.

Prix Gerdy. — *De la cure radicale des hernies ombilicales.* — Aucun mémoire n'a été adressé. Le même sujet est remis au concours pour 1893.

Prix Demarquay. — *Du traitement chirurgical des calculs biliaires.* — Le prix est décerné à M. le Dr Prieur, médecin major de 2e classe à l'Ecole de santé militaire de Lyon.

PRIX POUR 1892

Prix Duval. — *A l'auteur* (ancien interne titulaire des hôpitaux, ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1892.

N. B. — Le prix n'ayant pas été décerné en 1891, la somme a distribuer en 1892 sera de 600 fr.

Prix Laborie. — A l'auteur anonyme d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société avant le 1er novembre 1892.

N. B. — Le prix n'ayant pas été décerné en 1891, la somme a distribuer en 1892 sera de 2.400 fr.

PRIX POUR 1893

Prix Duval. — (300 fr.) *ut supra.*

Prix Laborie. — (1.200 fr.) *ut supra.*

Prix Gerdy. — De la cure radicale des hernies ombilicales.

N. B. — Le prix n'ayant pas été décerné en 1891 la somme a distribuer en 1893 sera de 4.000 fr.

Prix Demarquay. — Des opérations pratiquées par la voie sacrée. — Indications. Résultats. Manuel opératoire. — Montant du prix 100 fr.

Prix Ricord.—(300 fr.) A l'auteur d'un mémoire de chirurgie publié dans le courant des années 1892 et 1893, ou d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre société.

Pour les autres conditions de ces concours voir le premier fascicule des Bulletins de la Société de chirurgie de l'année courante.

Nous croyons attirer l'attention de nos lecteurs sur les trois points suivants :

1° Un seul prix sur quatre a pu être décerné cette année, faute de concurrents.

2° Par suite, les sommes à destribuer en 1892 et 1893 seront, pour trois de nos prix, doublées.

3° Un nouveau prix, le prix Ricord, est mis au concours pour 1893.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'HYSTÉRIE D'APRÈS L'ENSEIGNEMENT DE LA SALPÊTRIÈRE, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE. — Ce livre n'est pas, malgré la modestie de son titre, un simple résumé de l'enseignement de l'École de la Salpêtrière. Chez M. Gilles de la Tourette, dit M. le professeur Charcot dans la préface, « le vulgarisateur n'exclut pas l'observateur original, non plus que le critique qui a su puiser ses éléments d'appréciation aux meilleures sources ».

Ce volume contient en effet, outre des données historiques du plus haut intérêt, l'exposé des différentes opinions que les travaux français ont suscitées à l'étranger et qui sont soumises à une discussion des plus attachantes, tant par la justesse de l'argumentation que par la correction et l'élégance de la forme, qui ne sont pas les moindres qualités de l'auteur. Mais la partie véritablement originale de cet ouvrage est l'étude de la nutrition dans l'hystérie : les recherches que M. Gilles de la Tourette a faites sur ce sujet avec M. Catheli neau lui ont permis de donner la *formule chimique* de l'hystérie et d'acquérir ainsi, suivant les expressions de M. Charcot, « un élément de précision pour ainsi dire palpable, qui est appelé à éclairer singulièrement le diagnostic des cas douteux, en même temps qu'il fixe la réalité des phénomènes établis par la clinique ».

Le plan que l'auteur a suivi lui a été dicté par l'observation même du malade. L'hystérie se composant d'un fonds commun, *les stigmates permanents*, sur lequel évoluent les *paroxysmes*, il a divisé son travail en deux parties : *l'hystérie normale ou interparoxystique* et *l'hystérie pathologique ou paroxystique*.

Le chapitre des considérations historiques nous fait assister en quelque sorte à l'évolution des idées émises à travers les âges sur l'hystérie, depuis les philosophes et les médecins de l'ancienne Grèce, jusqu'à la période moderne. Les paragraphes concernant l'interprétation des documents figurés et les grandes épidémies de chorée rbythmée et de démonopathie au moyen âge, sont extrêmement curieux. La relation succincte, mais claire, des travaux de Charles Lepoix et de Sydenham, le récit de la violente réaction qui s'ensuivit au commencement de ce siècle, enfin la mention détaillée des différents ouvrages qui parurent depuis lors jusqu'en 1862, nous montrent

à quel point en était la question au moment où M. Charcot prit possession du service des hystériques à la Salpêtrière. On voit alors combien grande est l'œuvre du Chef de l'école, et quelle impulsion il donna à l'étude de l'hystérie qui, « cantonnée d'abord en France, autour de lui, parmi ses élèves, s'étendit peu à peu, rayonna dans tous les pays du monde... »

M. Gilles de la Tourette examine ensuite les conditions étiologiques de la maladie. Il montre que l'hérédité est la cause primordiale de l'hystérie, que cette hérédité soit similaire (mère hystérique, fille hystérique), ou qu'elle agisse par transformation (ascendants atteints d'une affection nerveuse autre que l'hystérie). Il étudie l'influence de l'âge sur l'éclosion des phénomènes hystériques (enfants, adultes, vieillards), la fréquence comparative de l'hystérie dans les deux sexes, et il établit à l'aide de statistiques, que si, dans les hôpitaux, l'hystérie masculine est deux fois plus fréquente que l'hystérie féminime, tandis que, dans les services d'admission et de consultation externe de la Salpêtrière, l'on observe un hystérique homme pour deux ou trois femmes atteintes de la même maladie, cela tient à ce qu'à la Salpêtrière les milieux sociaux se trouvent confondus, alors que « les hommes qui forment la clientèle des hôpitaux sont beaucoup plus fréquemment exposés que les femmes aux agents provocateurs de l'hystérie : les traumatismes et les intoxications ». (Marie, Souques).

La mise en œuvre de l'hérédité, cause unique de l'hystérie, peut en effet avoir lieu sous l'influence de divers facteurs. L'auteur passe successivement en revue, parmi ces *agents provocateurs de l'hystérie*, les émotions morales vives, les pratiques intempestives d'hypnotisation (Gilles de la Tourette), les traumatismes, les maladies générales et les maladies infectieuses, les intoxications. Il fait voir que la théorie de la névrose traumatique et celle de l'hystérie toxique considérée comme un symptôme de l'intoxication, sont des conceptions fausses, ainsi que l'a démontré M. Charcot, et qu'il s'agit dans ces cas de l'hystérie vulgaire, à l'égard de laquelle le traumatisme ou l'intoxication a joué le rôle d'agent provocateur. L'influence des professions, de la continence ou des excès vénériens, de la race (Israélites), la répartition géographique de l'affection, sont aussi l'objet de considérations très instructives.

Tout le reste du livre est consacré à la symptomatologie de l'hystérie normale. Nous sommes malheureusement forcé d'être encore plus bref sur cette étude si vaste et si compliquée, que M. Gilles de

la Tourette a su exposer avec une méthode et une lucidité parfaites. Il attire d'abord l'attention sur l'importance des *stigmates permanents* qui, en l'absence de tout paroxysme, permettent d'affirmer qu'un individu est hystérique.

Les *stigmates permanents somatiques* sont les *anesthésies* (de la peau, des muqueuses et des organes des sens), les *hyperesthésies* (cutanées, muqueuses, viscérales), les *arthralgies*, les *zones hystérogènes, les troubles de l'appareil de la vision, la diathèse de contracture, la diathèse d'amyosthénie, les tremblements hystériques.* Les *stigmates permanents psychiques* résident dans *l'état mental ordinaire* de l'hystérique : ils sont caractérisés par une extrême suggestibilité du sujet qui fait de lui, bien souvent, un être inconscient, une sorte d'automate, que les *suggestions* soient *extrinsèques* (venant du dehors) ou qu'elles soient *intrinsèques* (constituant alors l'*autosuggestion*). On conçoit toute l'importance de ces notions pour les conséquences qui en découlent au triple point de vue philosophique, thérapeutique et médico-légal.

Cette étude de l'hystérie normale se termine par l'exposé des recherches que M. Gilles de la Tourette a poursuivies sur les échanges nutritifs dans lh'ystérie et qui l'ont amené à la conclusion suivante qui a trouvé un nouvel appui dans les résultats tirés de l'examen du sang : « en dehors des manifestations pathologiques de la névrose autres que les stigmates permanents, *la nutrition s'effectue normalement, le volume de l'urine, le taux des excreta urinaires rapportés au kilogramme d'individu sain est exactement superposable à ce qui existe chez ce dernier.* »

Nous n'avons pu qu'esquisser, et à grands traits encore, les principaux points abordés par l'auteur dans cette intéressante publication. Mais toutes les questions relatives à l'hystérie normale, la seule que vise ce tome premier, y sont exposées avec tous les développements qu'elles comportent. C'est, dit M. Charcot à la fin de la préface, un *travail complet* que l'auteur nous présente, résumant parfaitement «l'état actuel de la science, avec une conscience scrupuleuse à laquelle il nous avait habitué dans ses autres travaux.

« Je souhaite sincèrement, ajoutait M. Charcot, que mon témoignage puisse porter bonheur et profit à un ouvrage qui représente un effort considérable, longtemps prolongé, au milieu de difficultés de toutes sortes ». On peut dire que le vœu du Maître s'est justement et plei-

-rement réalisé, car le succès de ce premier volume assure celui du second.

T. Legry.

Traité de thérapeutique chirurgicale, par Emile Forgue et Paul Reclus, 2 volumes in-8°, avec 368 figures dans le texte. Paris, G. Masson, 1892. — Voici un livre de toute utilité, qui répond à un besoin évident et comble une lacune. Nos traités de pathologie, trop sobres de détails à l'article Traitement, ne rapprochaient que bien rarement les indications cliniques des procédés opératoires, et restaient bien souvent insuffisants auprès du malade. Il était nécessaire de grouper les nouveaux résultats comparatifs des diverses interventions, surtout depuis l'introduction de l'antisepsie, en un livre où la critique présidant au choix judicieux des méthodes de traitement, pût servir de guide sûr, dans les différents cas de pratique. C'est la tâche qu'ont remplie les auteurs.

Certes ce livre est surtout de pratique, mais en même temps il nous présente l'état de la thérapeutique chirurgicale en France et à l'étranger, appuyé sur des documents scientifiques de valeur et en nombre considérable.

Une forme élégante, une exposition claire, imagée, surtout précise, facilitent la tâche du lecteur. N'oublions pas non plus de signaler la remarquable impression du texte, et les nombreuses figures intercalées, quelques-unes originales, toutes fort nettes et heureusement choisies.

Aussi croyons-nous fermement au succès de ce livre, que tous les praticiens accueilleront avec faveur, en raison des descriptions tout à fait à l'ordre du jour, documentées avec soin, et habilement présentées.

Nous ne prétendons pas analyser un ouvrage semblable : toute la pathologie est passée en revue selon le plan des traités de pathoiogie externe. Dans le choix d'une méthode de traitement, les auteurs sont éclectiques : il n'est point de précepte applicable d'une manière générale absolue, disent les auteurs, et « comme l'a proclamé Trélat, du diagnostic précis, découle le traitement particulier : dire la variété à laquelle appartient un cas clinique, c'est indiquer du même coup le procédé à mettre en usage. Chaque méthode subsiste, mais à des cas différents. »

Quelques chapitres reflètent la pratique préférée des auteurs : l'anesthésie localisée en particulier, par les injections sous-cutanées

de cocaïne, est chaudement recommandée ; dans les suppurations pelviennes, nons voyons les arguments en faveur de l'hystérectomie vaginale pour toute une série d'altérations des organes pelviens bien nettement groupées et différenciées des affections des mêmes organes réclamant de préférence la laparotomie. De même pour les plaies de l'intestin se trouve énergiquement défendue l' « opinion mixte », de l'intervention nécessaire seulement lors d'hémorrhagie, d'issue immédiate de gaz ou de matières intestinales par la plaie, on enfin lors de réaction abdominale.

Nous signalerons aussi plus spécialement les chapitres consacrés aux plaies des nerfs, aux affections du crâne, du corps thyroïde, de l'utérus.

Nous ne pouvons insister davantage. Nous l'avons déjà dit : les auteurs se sont proposé de donner un guide pratique d'intervention en relation aussi précise que possible avec l'indication, avec les résultats que l'on est en droit d'espérer de la chirurgie actuelle : ils ont réussi largement, et ce livre mérite de prendre place à côté de nos meilleurs traités de chirurgie opératoire ou clinique.

MAUBRAC.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1892

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LE TRAITEMENT DES PLAIES DE L'INTESTIN CHEZ LE CHIEN,

Par le Dr CHAPUT
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

(*Travail du laboratoire du professeur Cornil.*)

Le traitement des plaies de l'intestin est une question délicate et, encore aujourd'hui, très controversée. Actuellement personne ne préconise plus l'expectation à outrance; M. Reclus lui-même a formulé des restrictions à l'expectation et, dans la séance de la Société de chirurgie du 11 juin 1890, il admet que la laparotomie est indiquée :

1° Quand l'intestin fait hernie à travers la plaie abdominale et que la plaie intestinale est facilement accessible;

2° Toutes les fois qu'il y a hémorrhagie continue ou hémorrhagie interne;

3° Quand, par la percussion, on peut établir que la perforation intestinale n'est pas suffisamment oblitérée pour empêcher l'issu des gaz dans le péritoine;

4° Dans les gros traumatismes tels que coup de pied de cheval;

5° Quand la péritonite est confirmée, cette indication n'est pas formelle, la guérison spontanée pouvant encore survenir.

En dehors des conditions précédentes, M. Reclus conseille l'expectation. Il s'appuie :

1° Sur les expériences qui lui ont prouvé la fréquence relative de la guérison spontanée;

2° Sur de nombreuses observations humaines de guérison pour lesquelles la pénétration n'est pas douteuse;

3° Sur les chiffres de Stimson qui attribuent une mortalité sensiblement égale à l'intervention et à l'expectation.

Les interventionnistes en tête desquels se trouve M. Terrier, répondent que la guérison spontanée est rare, qu'une laparotomie est en elle-même une opération bénigne, et que mieux vaut faire une laparotomie inutile, que de ne pas la faire quand l'intestin est perforé.

J'incline pour ma part vers la doctrine de M. Terrier et je fais observer à M. Reclus :

1° Que l'expectation chez le chien donne une mortalité effroyable;

2° Que si M. Reclus a réuni un grand nombre d'observations (humaines) de guérison spontanée, il faudrait avoir en regard, le chiffre complet des morts par expectation;

3° Que les chiffres de Stimson ne prouvent pas en faveur de l'expectation, puisque des deux côtés la mortalité est la même. D'autre part j'affirme que toutes les fois que la laparotomie échoue, c'est qu'elle a été faite trop tard ou qu'on a commis des fautes opératoires telles que : oubli d'une perforation, mauvaise suture, ou suture occasionnant un rétrécissement marqué. Inversement, quand la laparotomie sera faite de bonne heure (dans les quatre heures) et avec une bonne technique, elle donnera des guérisons constantes s'il n'y a pas de lésions trop considérables.

Pour fournir la démonstration de mes opinions, j'ai eu recours à l'expérimentation qui seule pouvait me procurer un nombre suffisant de cas.

J'ai poursuivi mes recherches depuis août 1889 jusqu'à octobre 1891, j'ai sacrifié 180 chiens.

La plupart de ces expériences ont été faites avec l'aide de mon ami le Dr Benoît; très souvent j'ai opéré seul. Elles ont eu comme témoin mon cher maître, M. le professeur Cornil, auquel j'adresse tous mes remerciements pour ses conseils et

pour l'hospitalité qu'il m'a accordée dans son laboratoire.

Je citerai encore comme témoins : M. le Dr Schwartz, chirurgien des hôpitaux, mon ami Chantemesse, les Drs Toupet, Widal, Rémond (de Nancy), Poncel, chirurgien des hôpitaux de Marseille, Boussavit, d'Amiens, Roufflay, médecin principal à Fontainebleau, Véron et Hasser, médecins-majors de l'armée, Wallich, ancien interne des hôpitaux, Gautier et Morax, internes des hôpitaux.

Historique. — On n'a publié jusqu'ici qu'un petit nombre de mémoires sur le traitement des plaies de l'intestin chez le chien par la laparotomie.

Les travaux de Jobert, Travers, Hinton, Parkes visent surtout la physiologie pathologique. Ce n'est pas cependant qu'on n'ait fait de nombreuses tentatives, surtout depuis quelques années, mais les insuccès étant trop nombreux la plupart des recherches n'ont pas été publiées.

M. Reclus, au Congrès de chirurgie de 1888, signale en quelques mots des expériences dont il ne donne pas le nombre il se contente de signaler le rôle important du bouchon muqueux et des adhérences épiploïques pour la guérison.

Estor, dans un excellent travail (Gazette hebdomaire des sciences médicales de Montpellier 1891, n° 15), prouve d'une manière irréfutable que le bouchon muqueux n'empêche en aucune façon l'épanchement des matières. Il explique les cas de guérison spontanée par la tolérance du péritoine du chien pour le contenu de l'intestin ; il appuie son opinion sur des expériences qui, selon moi, prouvent le contraire de ce qu'il avance; en effet, dans 4 cas, il injecte dans le péritoine 10 grammes de matières intestinales, les 4 animaux meurent. Est-ce assez démonstratif?

M. Estor n'aurait sans doute pas exprimé l'opinion dont je parle s'il n'avait eu une nouvelle série de 6 animaux auxquels il fit deux petites plaies aux ciseaux sur l'intestin, 3 d'entre eux moururent, 3 guérirent. Ces guérisons s'expliquent par les adhérences épiploïques dont a parlé M. Reclus et qui sont très réelles; M. Estor nie ce procédé de guérison, il affirme qu'il n'a jamais vu d'adhérences, même après trois heures.

Je suis convaincu que cet auteur n'a pas observé un nombre suffisant de cas; j'ai constaté assez souvent des adhérences après deux heures et même une demi-heure d'expectation.

Senn a publié dans le *Journal of american medical association,* 1890, vol. 15, un intéressant mémoire sur le diagnostic et le traitemont des plaies de l'intestin.

Il conseille d'assurer le diagnostic de perforation intestinale par l'insufflation stomacale ou rectale d'hydrogène; le gaz sort par la plaie abdominale et on peut le décéler en l'enflammant, je donnerai plus loin mon avis sur ce curieux procédé.

Pour Senn toute perforation de l'estomac et de l'intestin est mortelle; cette proposition est certainement exagérée, comme l'a prouvé M. Reclus et comme mes expériences le démontrent.

Il conseille la compression digitale de l'aorte quand il y a hémorrhagie artérielle. Ce moyen me paraît excellent. L'auteur recommande sa méthode d'entérorraphie par anastomose lorsque la résection est indiquée, ce procédé est en effet très recommandable, à la condition toutefois de ne pas adopter sa technique (plaques récalcifiées), qui est mauvaise; mieux vaut faire l'anastomose par suture.

Je ne puis être de son avis quand il préconise d'oblitérer les perforations par un seul étage de suture séro-séreux; la suture à un étage est des plus infidèles; Czerny, Wolfler ont fait faire un pas considérable à la chirurgie de l'intestin en conseillant la suture à plusieurs étages, et ce serait une faute grave que de négliger cette précaution.

Schachner a publié dans les *Annales of surgery*, 1890, vol. XV, p. 401 à 448, des expériences analogues aux miennes.

5 expectations lui ont donné 4 morts et une guérison (chiffres semblables aux miens).

35 interventions immédiates ont fourni 17 guérisons et 15 morts (soit 45 0/0 de mortalité).

Comme technique, il préconise pour les blessures ordinaires la résection partielle; pour celles qui atteignent le mésentère, la résection totale, pour les blessures multiples et

rapprochées, l'ablation de toute l'anse qui les porte. Je suis du même avis pour les deux derniers points, mais je ne puis approuver la résection partielle qui, chez le chien, est une mauvaise opération. La mortalité considérable de l'auteur s'explique par sa mauvaise technique.

A. Valeur de l'expectation. — Sur 46 cas traités par l'expectation, j'ai obtenu 31 morts (68 °/₀) et 15 guérisons (32 °/₀)

Étude des cas de mort. Époque de la mort. — Il est intéressant de noter la rapidité avec laquelle la mort survient à la suite des plaies d'intestin chez le chien. Sur les 31 cas de mort, 3 chiens furent enlevés immédiatement d'hémorrhagie, un 4e mourut très rapidement, la vessie étant perforée, l'urine avait inondé le péritoine; restent 28 autres morts dont 18 en moins de vingt heures, sur ce nombre 4 succombèrent à l'infection péritonéale jointe à des hémorrhagies abondantes (plaies artérielles). Les 14 autres furent tués par la péritonite sans hémorrhagie; 6 moururent le deuxième ou troisième jour; 3 le quatrième jour (péritonite).

Retenons de ces chiffres la rapidité foudroyante avec laquelle la péritonite septique, évolue chez le chien dans la majorité des cas.

Nature des lésions produites par les coups de feu. — Dans les deux premières séries d'expectation (1), les animaux étaient à jeun depuis le matin (2); je les tirais à bout portant transversalement, de façon à perforer l'abdomen d'outre en outre à la hauteur de l'ombilic. Dans tous les cas j'ai employé le pistolet

(1) Dans les séries 3, 4 et 5, j'ai tiré un seul coup de feu sur une seule anse mise à nu par une laparotomie préalable. Ces conditions s'éloignent de ce qui se passe dans la pratique, je laisserai ces faits de côté pour le moment.

(2) En fait ces animaux n'étaient pas véritablement à jeun, car le chien qui ne fait qu'un repas par jour dans nos laboratoires, digère pendant vingt-quatre heures; dans la majorité des cas j'ai trouvé les lymphatiques injectés de graisse sur des animaux qui n'avaient mangé que la veille.

Flaubert calibre 6^{mm}, afin de n'avoir pas des plaies trop considérables qui auraient rendu la guérison spontanée absolument impossible.

Nombre des perforations. — Dans la plupart des cas de mort, les perforations étaient très nombreuses; le maximum fut de 26 (chien n° 6); citons aussi le chien n° 5 (12 perforations). Dans un cas, il n'y eut que 2 plaies de vessie (n° 37); dans un autre, 2 perforations à l'estomac (chat n° 1); le chien n° 7 avait 2 perforations de l'utérus, et 2 du duodénum. Dans les autres, il y eut, en moyenne, 6 perforations.

Fréquence des hémorrhagies. — J'ai déjà signalé la fréquence des hémorrhagies qui, pour les n°s 15, 9, 21, amenèrent la mort immédiate; quatre autres fois, on trouva dans le péritoine de grandes quantités de sang (13 à 500 grammes); la mort eut lieu en quelques heures. La séreuse des n°s 1 et 3, morts tardivement, contenait 60 et 100 grammes de sang. Les vaisseaux blessés étaient presque toujours les artères mésentériques; dans un cas ce fut une branche de la veine cave.

Rôle des vers intestinaux. — Chez le chien 38 et le chat n° 7, j'ai trouvé des ténias ou des ascarides dans le péritoine; ces parasites empêchent les adhérences de se former et disséminent dans la séreuse des agents d'infection.

Rôle du bouchon muqueux. — Dans toutes les autopsies, nous avons trouvé les perforations intestinales béantes, et bordées de muqueuse éversée; cette muqueuse ne jouait en aucune façon le rôle d'obturateur, comme l'a dit M. Reclus; les matières s'en écoulaient constamment avec la plus grande facilité. A mon avis, la muqueuse maintient la béance de l'orifice et s'oppose souvent aux adhérences protectrices. Des remarques analogues ont déjà été faites par Estor et Delbet; M. Terrier a, de plus, fait observer que le bouchon muqueux était septique.

Étude des cas de guérison.

Fréquence de la guérison : Dans les séries 3, 4 et 5 (1 coup de feu dans une seule anse), la mortalité est de 66 %; ces

chiffres sont d'une exactitude mathématique et donnent la proportion exacte des guérisons dans les plaies rares.

Si nous n'avons pas une léthalité plus forte dans les séries 1 et 2 (coups de feu à travers les parois), c'est que dans ces conditions les lésions sont très variables, tantôt considérables et tantôt presque nulles. Dans ces deux séries, qui comptent 10 guérisons sur 30 cas, trois fois l'autopsie n'a pas été faite, quatre fois les perforations étaient introuvables, deux fois seulement elles furent constatées d'une manière indiscutable, il y avait dans ces deux cas 4 perforations seulement. On peut donc affirmer que la mortalité est extrêmement fréquente, peut-être même constante quand les perforations sont nombreuses.

Mécanisme de la guérison. — Dans les autopsies des guérisons, j'ai constamment trouvé des adhérences très épaisses et très solides, réunissant ensemble plusieurs anses intestinales et fixées d'autre part à l'épiploon très épaissi dans toute son étendue.

C'est cette membrane qui joue le rôle le plus important dans la guérison spontanée. J'ai pu constater, au cours de laparotomies faites deux heures après le coup de feu, que parfois cet organe adhérait déjà assez fortement au pourtour de la perforation et même à la surface du bourrelet muqueux.

Quand il y a des adhérences le bourrelet est noirâtre et infiltré de sang, il a probablement perdu son épithélium, ce qui rend la soudure possible avec l'épiploon.

Mais ces adhérences sont loin d'être constantes ; dans la majorité des cas, elles manquent complètement, même après deux heures. Il y a donc des épiploons qui collent et d'autres qui ne collent pas ; est-ce en rapport avec les altérations du bourrelet muqueux ou s'agit-il d'une tendance plus ou moins marquée à la plasticité en relation avec la vitalité de l'animal ? Quoi qu'il en soit le fait reste acquis, l'adhérence de l'épiploon est inconstante, et c'est d'elle cependant que dépend surtout la survie de l'animal.

Disons encore que l'épiploon ni joue pas toujours le rôle principal dans le mécanisme de l'obturation ; quand les anses

intestinales sont situées profondément, hors de la portée de cet organe, les adhérences peuvent s'établir entre les anses elles-mêmes ; j'ai même vu le foie servir d'obturateur pour une perforation du duodénum (chien 36). Les conditions qui semblent influer sur la guérison spontanée sont les suivantes :

1° La guérison paraît en rapport avec une puissance adhésive marquée de l'épiploon, jointe probablement à la destruction de l'épithélium du bourrelet muqueux. (J'étudie actuellement cette question au point de vue histologique.)

2° Lorsque l'infection du péritoine est très accentuée, le processus septique détruit la réunion.

Les chances d'infection sont augmentées par la réplétion de l'intestin et la virulence de son contenu. Les hémorrhagies fournissant un excellent milieu de culture pour les microbes pathogènes, favorisent aussi l'infection.

Quand l'hémorrhagie provient du bouchon muqueux lui-même, elle s'oppose aux adhérences épiploïques.

3° Les ténias agissent mécaniquement, ils détruisent les adhérences commençantes et font des semis infectieux dans la séreuse.

4° Le pronostic est d'autant plus grave que les perforations sont plus nombreuses et plus larges.

Quand elles siègent à l'insertion du mésentère, les adhérences s'établissent difficilement dans cet angle rentrant ; de plus, les vaisseaux de cette région saignent abondamment, leur blessure provoque un sphacèle plus ou moins étendu des parois intestinales et s'oppose par conséquent au travail de réparation.

Le mécanisme de la guérison spontanée est donc très complexe ; s'il se produit un seul des accidents qui précèdent, la mort devient possible ou fatale. Si l'on peut s'étonner d'une chose, c'est bien de voir la guérison survenir encore aussi fréquemment.

Influences de la réplétion de l'intestin et de la nature du corps vulnérant sur la guérison spontanée.

A) *Influence de la digestion.* — J'ai dit plus haut que les

chiens ayant mangé la veille de l'opération étaient ordinairement en digestion au moment du coup de feu; j'ai fait d'abord des expériences comparatives entre cette dernière catégorie d'animaux et d'autres chiens à jeun depuis deux jours.

Elles m'ont donné les résultats suivants :

Chiens ayant mangé la veille, 31.

Morts.	21	66 0/0
Guérisons	10	33 0/0

Chiens n'ayant pas mangé la veille, 15.

Morts	10	66 0/0
Guérisons.'	5	33 0/0

Nous pouvons donc établir qu'entre un chien entièrement à jeun et un chien en réplétion moyenne, il n'y a pas de différence essentielle au point de vue du pronostic. Je n'ai pas fait d'expériences d'expectation sur des chiens en pleine digestion, mais le simple bon sens permet de croire que c'est là une condition très fâcheuse à cause du danger d'effusion des matières et de la congestion de l'intestin qui rend les plaies plus saignantes (obstacle à l'adhésion, infection facilitée).

B) *Influence de la nature du corps vulnérant.* — En faisant des plaies par coup de feu et d'autres aux ciseaux, j'ai voulu déterminer si les premières n'avaient pas une gravité spéciale en raison du sphacèle qu'elles déterminent.

J'ai donc fait une dernière série de 5 plaies aux ciseaux. Par une laparotomie préalable, je tirais au dehors une anse d'intestin et je faisais sur le bord convexe une plaie longitudinale de 1 1/2 ou 2 centimètres.

Sur 5 chiens :

4 sont morts;

1 guérit; j'avais fait dans ce cas une petite plaie perpendiculaire à l'intestin; ces plaies s'accompagnent d'une éversion moindre de la muqueuse et partant d'un moindre rétrécissement de l'intestin.

Je conclus de ces faits que les conditions les plus importantes de la guérison spontanée des plaies de l'intestin sont relatives au pouvoir adhésif de l'épiploon, à l'absence d'infection, au calibre, au siège et au diamètre des perforations.

Je tiens, avant de terminer cette étude sur les résultats de l'expectation, à faire observer que la léthalité reste considérable, malgré les conditions les mieux faites pour la diminuer.

En somme, avec les plaies uniques, sur des chiens à jeun de la veille et restant sans manger les trois jours suivants, la mortalité a été énorme, 70 0/0.

Donc, si, dans des conditions idéales qui ne seront jamais réalisées dans la pratique, l'expectation nous a donné 66 0/0 de mort, il est évident qu'on doit la rejeter systématiquement, et de parti pris, du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES D'EXPECTATION (1).

1e *série*. Chiens ayant mangé la veille, à jeun depuis le matin, coup de feu à travers les parois abdominales : 17 morts, 8 guérisons.

2e *série*. Chiens n'ayant pas mangé la veille, coup de feu à travers la paroi abdominale : 3 morts, 2 guérisons.

3e *série*. Coup de feu sur une anse mise à nu par une laparotomie préalable. Les animaux ont mangé la veille : 4 morts, 2 guérisons.

4e *série*. Coup de feu sur une anse mise à nu par une laparotomie préalable. Les chiens n'ont pas mangé la veille : 3 morts, 2 guérisons.

5e *série*. Coup de ciseaux de 1 à 2 centimètres sur le bord convexe de l'intestin mis à nu par une laparotomie préalable. Les chiens n'ont pas mangé la veille : 4 morts, 1 guérison.

B. TRAITEMENT DES PLAIES DE L'INTESTIN PAR LA LAPAROTOMIE.

Le traitement des plaies de l'intestin par la laparotomie est plein de difficultés, surtout chez le chien dont l'intestin est à la fois d'un faible diamètre, rigide, peu épais, friable; ajou-

---

(1) Le détail des expériences tenant trop de place, il a été impossible de les publier ici.

tons que la muqueuse, très encombrante, se précipite obstinément dans tous les orifices et qu'elle est d'autant plus difficile à réduire que les tuniques musculaires crispées se contractent avec une énergie extraordinaire qui rend souvent impossibles les adossements séro-séreux corrects. Si l'on tient compte de la friabilité déjà signalée, on comprendra que les points de suture coupent fréquemment les tissus (1). D'autre part, ici comme pour toutes les autres opérations intestinales, il est nécessaire, pour obtenir le succès, d'observer les préceptes suivants :

1° Eviter les sutures perforantes.

2° Faire toujours deux étages de suture, de façon à obtenir de larges adossements d'environ 1 centimètre.

3° Eviter la tension des sutures.

4° Eviter le rétrécissement de l'intestin. Or les sutures sont souvent perforantes, en raison de la minceur de la musculeuse, qui mesure à peu près 1/2 millimètre d'épaisseur ; en second lieu, il est presque toujours impossible de faire deux étages de suture, à cause du manque d'étoffe et de la rigidité de l'intestin.

Pour la même raison, les sutures sont souvent tendues et coupent les tissus.

Enfin, avec le petit calibre de l'intestin du chien (1 cm. 1/2 à 2 cm. de diamètre), on ne peut réaliser des adossements convenables sans produire de rétrécissement.

Qu'on suppose une plaie d'intestin perforante et aussi petite que possible, je mets au défi qu'on puisse la réparer par un double plan de sutures sans produire un rétrécissement considérable, et sans que ces sutures ne soient très tendues et ne menacent de couper les tissus.

Il fallait donc, pour réussir, trouver un procédé opératoire qui permît de réaliser les conditions fondamentales. Il était, de plus, intéressant de se rendre compte de l'influence de la

(1) Pour bien se rendre compte de toutes les difficultés, il faut avoir expérimenté soi-même sur l'animal une vingtaine de fois environ.

digestion sur le résultat de la laparotomie; enfin, il était indispensable de déterminer le meilleur moyen de désinfecter le péritoine souillé.

Un dernier problème restait à résoudre. Pendant combien de temps peut-on différer l'intervention sans diminuer les chances de guérison ?

J'ai cherché la solution de toutes les questions et, après de laborieuses recherches, j'ai obtenu des résultats qui me paraissent concluants.

Je classerai mes expériences en deux catégories; dans la première, les coups de feu tirés à travers la paroi abdominale s'accompagnaient presque toujours de lésions considérables.

Dans la seconde, je faisais la laparotomie d'abord, je tirais ensuite un seul coup de feu sur une seule anse. J'évitais ainsi des lésions trop complexes.

A) Coups de feu a travers les parois abdominales. Laparotomie immédiate. — Dans cette première série d'expériences, j'ai eu une mortalité considérable : sur 66 cas, 54 morts (80 0/0) et 12 guérisons (20 0/0).

Cette mortalité s'explique, disons-le tout d'abord, par la gravité des lésions et par la mauvaise technique.

J'ai fait, en premier lieu, des opérations économiques ; j'essayai ensuite les résections totales.

a) *Opérations économiques.*

1re *série. Suture partielle et greffe épiploïque* : 7 morts sur 7 cas. La mortalité s'explique par la mauvaise technique suture à un seul étage.

2e *série. Suture des perforations à l'épiploon intact* : 7 morts, 3 guérisons.

Cause des insuccès : occlusion intestinale occasionnée par la coudure de l'intestin fixé à la corde épiploïque.

3e *série. Résections partielles suivies de suture* : 3 morts, 1 guérison.

Cause de morts : suture à un seul étage.

4e *série. Greffe de gaze iodoformée* : 6 morts et 2 guérisons.

Cause de mort : la gaze se laisse traverser trop facilement par les liquides intestinaux.

b) *Résections totales.*

L'insuccès des sutures partielles de la première et de la troisième série, m'avait semblé dû au rétrécissement de l'intestin après suture et à la difficulté d'obtenir des adossements convenables ; je fus donc amené à employer la résection totale suivie de procédés de suture variés pour éviter les inconvénients précédents. J'y étais d'autant plus encouragé que certaines méthodes m'avaient donné d'excellents résultats dans d'autres expériences.

Ma statistique fut mauvaise ; je compte sur 38 cas, 32 morts et 6 guérisons.

Cette mortalité s'explique aisément par la gravité des opérations (perforations très nombreuses nécessitant souvent deux ou trois résections sur le même animal, blessures vasculaires, durée de l'opération).

Nous nous trouvions en plus dans des conditions très favorables au développement de la péritonite : contamination massive par le contenu de l'intestin, points traumatisés nombreux, sang épanché, toilette péritonéale insuffisante.

Ajoutons que la technique opératoire était défectueuse ; toutes les sutures étaient ou perforantes ou tout au moins sur un seul étage (à cause de la rigidité de l'intestin et du peu d'étoffe).

En présence de la gravité des désordres signalés plus haut, on s'explique facilement comment les opérations qui réussissaient ordinairement sur des chiens non blessés, nous donnaient là des résultats aussi déplorables.

Une dernière remarque indispensable :

Dans presque toutes les observations, outre les résections totales, il a été fait des sutures partielles à un étage auxquelles on peut attribuer plus spécialement la péritonite par perforation.

Un coup d'œil jeté sur les expériences permettra de voir,

comme je le disais plus haut, que tous les cas de mort s'expliquent par des lésions extrêmement nombreuses ou graves (plaies vasculaires surtout amenant la gangrène, épuisant l'animal par l'hémorrhagie, et facilitant l'infection par le sang épanché), ou par des sutures insuffisantes (sutures perforantes, sutures sur un seul étage). Dans ces expériences du début je n'avais pas une habitude suffisante de la chirurgie de l'intestin.

Voici le bilan de la mortalité des résections totales :

5e *série. Résection totale, entérorraphie circulaire de Lembert* : 6 morts, 2 guérisons : *causes de morts* : suture à un seul étage, sutures perforantes, sutures trop tendues. Rétrécissement de l'intestin.

6e *série. Résection totale, entérorraphie circulaire par abrasion* : 11 morts et 4 guérisons ; *causes de mort* : cette suture ne peut s'exécuter, chez le chien, qu'à un seul étage et avec des fils perforants.

7e *série. Résection totale, entérorraphie longitudinale* : 6 morts, 0 guérison ; *causes de mort* : suture à un étage, sutures trop tendues, ou involontairement perforantes.

8e *série. Suture de Duplay* : 4 morts, 0 guérison ; *causes de morts* : occlusion causée par la ligature en masse. Sphacèle de l'intestin occasionné par cette même ligature.

9e *série. Suture circulaire avec fente* : 2 morts, 0 guérison ; *cause de mort* : un seul étage de suture (chat).

10e *série. Entérorraphie par anastomose* : 3 morts, 0 guérison ; *causes de mort* : dans 7 cas on a fait, outre la résection, une greffe de gaze. Dans le troisième cas mort d'hémorrhagie.

B. Coups de feu ou coups de ciseaux sur une seule anse mise a nu par une laparotomie préalable.

Arrivé à la fin de ma première catégorie d'expériences (coups de feu à travers les parois), j'avais acquis cette conviction que mes insuccès étaient dus, d'une part aux lésions

trop considérables (1), et d'autre part à des défauts de technique. Je résolus de chercher le meilleur procédé de réparation, dans des conditions idéales (plaie réduite au minimum, pas de blessure artérielle, pas d'épanchement de matières dans le péritoine, durée minima de l'intervention, animal à jeun, laparotomie immédiate.

Et je pensais : tant que la statistique, dans ces conditions exceptionnelles, ne sera pas bonne, il est inutile d'aller plus loin.

Il est bon d'ailleurs de rechercher si les lésions simples sont facilement curables, car ce qui intéresse le chirurgien ce n'est pas de savoir combien ou guérira de malades dans les cas désespérés, mais bien de déterminer si dans les cas simples, la laparotomie n'est pas plus grave que l'expectation.

Or, j'ai montré plus haut, que l'expectation dans les cas les plus simples donnait 66 0/0 de mortalité, et je vais prouver tout à l'heure que dans des conditions identiques, et même moins bonnes, la laparotomie donne 100 0/0 de guérison à la condition de ne pas dépasser certains délais.

Je voulus d'abord savoir à quoi m'en tenir sur la valeur exacte de la greffe de gaze. Au moyen d'une laparotomie préalable, je tirais un seul coup de feu sur une seule anse et appliquais immédiatement la greffe de gaze. Mes expériences m'amenèrent à conclure que ce procédé ne donnait pas une sécurité suffisante, il m'avait donné 5 guérisons (dont une douteuse) et 3 morts.

J'essayai alors et dans les mêmes conditions la résection partielle suivie de suture longitudinale pour les perforations très rapprochées l'une de l'autre ; j'obtins 5 guérisons et 3 morts.

J'employai ensuite la technique suivante :

---

(1) Les coups de feu comme je les faisais, à bout portant, traversant d'outre en outre l'abdomen, déterminent certainement des lésions beaucoup plus graves que les coups de revolver tirés sur l'homme à quelques mètres de distance.

Je réunis en une seule, deux perforations très rapprochées. Avec une aiguille de Reverdin je passe une grosse soie parallèlement à l'axe de l'intestin à un centimètre environ des bords de la perforation, je lie fortement ce fil et je l'enterre ensuite par des sutures séro-séreuses.

Ce procédé me donna 6 guérisons et 5 morts. Il est vrai d'ajouter que l'opération réparatrice avait été faite deux heures environ après la plaie. Je commençai alors à soupçonner que deux heures d'expectation était un délai trop considérable chez le chien et d'autres séries d'expectation me le prouvèrent aisément. En résumé sur 16 cas opérés immédiatement et avec des lésions rares, j'ai obtenu 10 guérisons (62 0/0) et 6 morts (38 0/0), chiffres déjà bien meilleurs que ceux de l'expectation pure.

Sur 27 autres cas opérés après deux heures il y eut 9 guérisons (33 0/0) et 10 morts (66 0/0), ce qui revient à dire, que quand on attend trop longtemps l'opération n'est plus capable d'améliorer le pronostic.

Enfin j'imaginai le procédé de la greffe intestinale qui consiste à suturer une anse saine à la surface d'une perforation par une série de sutures à deux étages. Sur 4 opérations faites immédiatement j'obtins trois guérisons et une mort due à une mauvaise suture (un seul étage).

Bientôt je pus me convaincre qu'en opérant plus d'une heure après le traumatisme on diminuait considérablement les chances de guérison (2 guérisons et 3 morts sur 5 animaux suturés après une heure).

Je fis alors une première série de 10 chiens à jeun de la veille ; laparotomie coup de ciseau sur le bord convexe (1); une demi heure d'expectation : 10 guérisons sur 5 cas.

Une seconde série de 5 chiens en pleine digestion ; un coup de ciseau sur le bord convexe ; une demi-heure d'expectation : 5 guérisons sur 5 cas.

---

(1) J'ai prouvé au chapitre Expectation, la gravité énorme de ces (plaies aux ciseaux sur les chiens à jeun quand on n'intervient pas 66 0/0 de mortalité).

Enfin, deux chiens furent opérés : l'un, en pleine digestion, après deux heures d'expectation, guérit; l'autre à jeun, après une heure d'expectation, mourut ; prouvant ainsi que chez le chien 1 heure est le délai qu'il ne faut même pas attendre si l'on veut avoir des succès constants.

Avant d'étudier dans ses détails la greffe intestinale je noterai d'abord les séries qui la précèdent.

11e *série. Laparotomie préalable, un seul coup de feu sur une seule anse.— Greffe de gaze appliquée immédiatement* : 5 guérisons, 3 morts. — Cette méthode de la greffe de gaze est la première qui m'ait donné des résultats encourageants. Toutefois comme ces expériences ont été exécutées dans les conditions exceptionnellement favorables, j'en conclus que la greffe ne donne pas une sécurité absolue ; elle se laisse traverser par les liquides septiques et permet dans une certaine mesure l'infection du péritoine.

12e *série. Laparotomie préalable, coup de feu sur une anse. — Réparation immédiate. —Résection partielle suivie de sutures parallèles au grand axe de l'intestin* : 5 guérisons, 3 morts. —

Ces résultats sont assez satisfaisants, mais, étant données les circonstances particulièrement favorables, ces faits démontrent que la technique était imparfaite. Effectivement dans les trois cas de mort, il n'a été fait qu'une suture à un étage, ce qui est insuffisant. Il faut ajouter que lorsque la plaie est un peu large, la résection suivie de suture occasionne un rétrécissement considérable.

13e *série. Un seul coup de feu sur une seule anse. Deux heures d'expectation. — Résection partielle et suture à deux étages* : 6 morts, 2 guérisons. — La mortalité de cette série comparée à celle de la série précédente prouve d'une manière évidente l'influence néfaste d'une expectation trop prolongée.

14e *série. Un seul coup de feu sur une seule anse. — Deux heures d'expectation. — Résection suivie d'entérorrhaphie par anastomose* : 7 morts, 1 guérison. — La grande mortalité de cette série s'explique par la longue durée de l'expectation.

La technique avait été correcte, mais plusieurs fois la rigidité de l'intestin a fait couper les sutures, d'où insuffisance.

15e *série. Un seul coup de feu sur une seule anse. — Opération réparatrice exécutée une ou deux heures après. — Ligature en masse enterrée par des sutures séro-séreuses* : 5 morts, 6 guérisons. — Si l'on retranche des cas de mort le n° 76 où des ténias ont traversé la suture et le n° 82, où la mort est le résultat d'une occlusion accidentelle, par bride, il nous reste 3 morts et 6 guérisons.

Les morts s'expliquent par la durée de l'expectation et par l'imperfection du procédé opératoire qui détermine du rétrécissement quand on saisit trop de tissus dans la ligature en masse.

(*A suivre.*)

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE OBSERVÉE A LA CLINIQUE DE NANCY PENDANT L'HIVER DE 1890-1891,

(Service de M. le Professeur SPILLMANN.)

Par le Dr V. PRAUTOIS.
Chef de clinique médicale.

En faisant la statistique annuelle des malades entrés au service de M. le professeur Spilmann, nous avons été particulièrement frappé du nombre de pneumonies qui s'y sont succédé. C'est ainsi que du 1er novembre 1890 aux derniers jours de mai 1891 nous avons pu en observer 59 cas.

Dans les services réunis de l'hôpital civil, il y a eu dans le même intervalle 84 entrées pour pneumonie. Ce chiffre nous a semblé dépasser de beaucoup celui des années précédentes. Pour nous en convaincre, nous avons fait par mois et par année le décompte des malades (1) atteints de pneumonie entrés à l'hôpital civil dans les dix dernières années.

Afin de rendre les résultats plus frappants, nous les disposons sous forme de tableau synoptique.

---

(1) Nous avons consulté les registres que le Directeur de l'hôpital civil a bien voulu mettre à notre disposition.

Ainsi :

En 1880-81, il y a eu	32 entrées ;	mortalité de	21,87	0/0
1881-82	— 44	—	22,72	»
1882-83	— 49	—	18,37	»
1883-84	— 50	—	10,00	»
1884-85	— 47	—	31,91	»
1885-86	— 58	—	29,13	»
1886-87	— 64	—	23,43	»
1887-88	— 87	—	29,88	»
1888-89	— 57	—	17,52	»
1889-90	— 64	—	20,31	»

Si nous faisons une moyenne générale, nous voyons que dans une année, il entre en moyenne dans les services de médecine de l'hôpital civil 55 pneumoniques, sur lesquels la léthalité est de 22,5 0/0.

Il y a eu un rapport à peu près constant entre le nombre des malades traités et celui des décès.

Epidémie de l'hiver 1890-1891. — Cette année, dans un *seul service* médical, et dans l'intervalle de *cinq mois*, il est entré plus de pneumoniques qu'il ne s'en présente généralement dans les deux services de médecine pendant une année entière. La fréquence de la maladie éclatant brusquement sous forme épidémique, et se manifestant à une époque restreinte de l'année nous a semblé être sous la dépendance de causes spéciales qu'il nous a paru intéressant de rechercher. Quelques observations, ont été, du reste, particulièrement remarquables à différents points de vue. Aussi après avoir cherché à éclaicir la pathogénie de cette épidémie, entrerons-nous dans quelques considérations sur la marche de la maladie en elle-même, sa terminaison, ses accidents et ses complications.

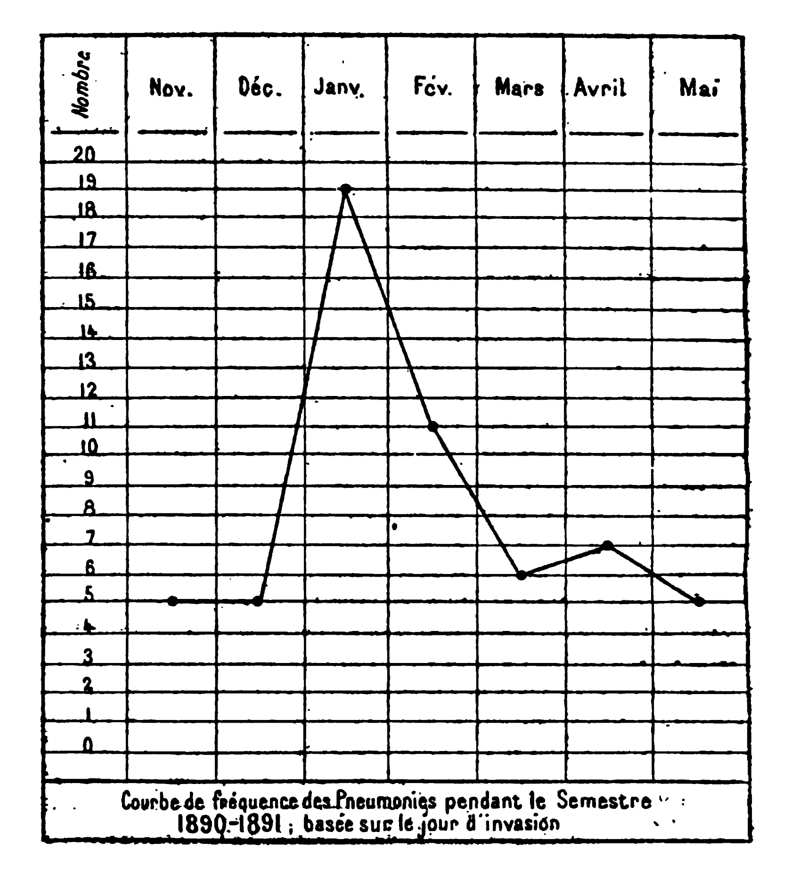
La pneumonie débutant généralement par des symptômes brusques et assez bruyants pour être exactement connus du malade, on peut rechercher le moment précis des premières manifestations, et par suite construire une courbe du nombre de pneumonies survenues dans le service aux différents mois de l'année en se basant sur le *jour d'invasion*.

Cette courbe s'élève brusquement en janvier et reste encore

assez élevée en février, tandis qu'aux mois précédents et suivants elle oscille aux environs d'un même chiffre, 5, qui peut être considéré comme double de la normale, puisque, multiplié par 12, il nous donne un total de 60 bien rapproché du nombre qui représente la moyenne des entrées d'une année (55).

Un semblable fait n'est évidemment pas l'œuvre du hasard ; recherchons-en les causes.

Étiologie de l'épidémie. — Deux facteurs peuvent favoriser



Courbe de fréquence des Pneumonies pendant le Semestre 1890-1891 ; basée sur le jour d'invasion

le développement d'une épidémie ; ce sont les modifications introduites soit dans le *milieu interne*, soit dans le *milieu*

externe. Par *milieu interne*, nous entondons parler du terrain sur lequel se développe l'infection, c'est-à-dire du sujet lui-même. Le *milieu externe* est plus complexe ; il embrasse les variations de la température, de la pression atmosphérique, de l'état hygrométrique, les conditions d'isolement ou d'agglomération, etc... Parfois les changements survenus dans les deux milieux agissent dans le même sens : l'épidémie éclate, au milieu des circonstances les plus favorisantes ; d'autre fois un seul milieu est modifié, et l'épidémie peut suivre une marche proportionnelle ; quelquefois, enfin, un milieu devient favorable à l'infection, l'autre étant modifié dans un sens absolument contraire, et il s'établit une sorte de balancement.

Etude du milieu externe. — Le pneumocoque de Fraenkel, agent indiscutable de l'infection pneumonique, ne se développe sur cultures qu'à une température de 25° à 43°, et que dans une atmosphère humide. Cependant, bien que sensible à l'action du froid, une colonie de diplocoques peut être placée dans une glacière pendant plusieurs jours sans périr ; elle reprend sa virulence complète si on la transporte sur des mi- vorables et dans de bonnes conditions (1). — Reste à démontrer également que les cultures résistent à la dessiccation (2). — *A priori* ne semble-t-il donc pas que l'hiver et l'été soient contraires et que le milieu externe réalise particulièrement les qualités favorables à l'infection au printemps, époque à laquelle l'atmosphère est à la fois chaude et humide ? L'observation semble en effet confirmer ce principe. Les auteurs s'accordent généralement à reconnaître que sur le continent européen occidental, principalement en Allemagne et en France, la mortalité pneumonique atteint son maximum au printemps. Jürgensen, qui a fait de nombreuses observations à l'hôpital de Vienne, signale cette coïncidence. Lom-

(1) Biondi. Die Pathogenen mikroorganismen des Speichels, 2• fur hygiœne, 1887, t. II.

(2) Netter. Le pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, 1888.

bard (1), dans son traité de climatologie médicale, reconnaît qu'en Allemagne le mois d'avril a une influence néfaste sur la léthalité pneumonique. Grisolle (2) a écrit que les Parisiens contractent plus souvent la pneumonie en mars et avril que dans les autres mois. « Dans nos climats, fait observer Jaccoud (3), les mois de novembre, mars et avril fournissent les cas les plus nombreux de pneumonies ». Telle est l'opinion qui ressort aussi de la statistique publiée par Seitz (4), portant sur vingt années d'observation dans les hôpitaux de Munich Signalons encore l'opinion d'Eichorst (5), de l'Université de Zurich : « L'époque de l'année a une grande influence. La plupart des cas de pneumonie surviennent dans les mois de mars, avril, mai ». Le relevé des dix dernières années que nous avons fait pour l'hôpital civil de Nancy parle encore dans le même sens, sans tenir compte d'une façon absolue de l'époque mathématique où commencent les saisons ; mais en faisant entrer en considération l'époque des grands froids et celle de la température douce, nous voyons que la courbe des entrées reste basse en hiver (nov., déc., janv., fév.), tandis qu'elle se relève et atteint son maximum au printemps (mars. avril, mai, juin). Dans ces différentes statistiques, il n'est pas tenu compte de l'âge des sujets. M. P. Parisot (6) s'est attaché à étudier les rapports de la pneumonie avec les variations mensuelles de la température atmosphérique dans les différents âges. D'après ces remarques la courbe de pneumonie n'aurait son acmé au printemps que pour les adultes ; pour les vieillards le maximum serait en hiver ; pour l'enfant en été et en hiver. Recevant à l'hôpital civil relativement peu de vieillards et pas d'enfants, nous sommes donc placés dans des

---

(1) Lombard. Traité de climatologie médicale, 1877, t. II.

(2) Grisolle. Traité de pathologie interne, 1879, t. I.

(3) Jaccoud. Traité de pathologie interne, 1883, t. II.

(4) Seitz, Bayr Intellig. Blatt, 1884, n° 33.

(5) Eichorst, Traité de pathologie interne et de thérapeutique, t. I, p. 412.

(6) P. Parizot, *Revue médicale de l'Est*, 1888, n° 8.

conditions telles que la pyrexie doive avoir sa plus grande fréquence au printemps, ce qui a eu lieu, nous l'avons dit, depuis l'année 1880-81 à l'année 1890-91.

Cette année le maximum ayant coïncidé avec les mois de janierv et février, nous avons fait quelques recherches capables de préciser les conditions de température et d'humidité.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

INDICATIONS.	Nov.	Déc.	Janv.	Fév.	Mars.	Avril.	Mai.
Temps { Maxima	13°8	— 1°6	6°8	12°2	—15°	—22°	25°8
Temps { Minima	— 12°6	— 13°2	—15°2	— 9°	— 6°6	— 4°	1°4
Temps moyen du mois.	4°4	— 3°9	— 3°1	1°	4°9	7°6	13°9
Etat Hygrométr	86	85	87	79	71	65	64
Pluviomètre	127mm1	7.1	39.4	7.8	49	43.3	80mm
Pression barométrique.	760mm41	762.09	766.16	773.67	758.72	760.25	757.54
Etat du ciel	couvert	1/2 couvert.	couv.	1/2 couvert.	couv.	couv.	couv.

D'après J. Frank l'élévation de la pression barométrique serait une circonstance favorisante. Les raisons de cette hypothèse semblent difficiles à établir. D'après Seitz, le nombre des pneumonies serait en raison inverse de la quantité d'eau pluviale tombée.

En résumé, le milieu externe, s'il semble avoir été favorisant sous le rapport de la hauteur barométrique et de l'état hygrométrique, ne paraît pas avoir été propice sous le rapport de la température et de la quantité d'eau déversée sur le sol.

Peut-être encore faut-il faire intervenir l'action des saisons à un point de vue différent : on sait les privations et la misère que l'hiver engendre chaque année dans la classe ouvrière à laquelle nos hôpitaux ouvrent particulièrement leurs portes. Le froid, en fermant les fenêtres du domicile du pauvre et des ateliers, favorise aussi dans une certaine mesure la concentration des micro-organismes et la détérioration de l'organisme.

Invoquerons-nous encore les changements brusques de

température qui se produisent surtout à la mauvaise saison et qui, d'après Huss, auraient une influence très nette dans l'éclosion de la pneumonie. Ils entraînent avec eux le cortège des angines, des catarrhes bronchiques et des congestions pulmonaires qui modifient le terrain, dans un sens favorable à la pullulation du pneumocoque.

Le pneumocoque, en effet, ainsi que l'ont démontré les recherches de Frænkel, se trouve pour ainsi dire à l'état normal dans les cavités naturelles d'un grand nombre d'individus, dans la bouche particulièrement. Les travaux de Bioudi ont confirmé ces résultats ; et Netter (1) qui a fait à ce sujet des études approfondies, a rencontré dans un cinquième des cas, le pneumocoque dans la bouche de sujets absolument sains. On le trouverait même presque à coup sûr chez les personnes atteintes antérieurement de pneumonie. Mais les sujets porteurs du pneumocoque ne sont pas sûrement infectés ; ils sont, il est vrai, en imminence d'infection ; mais encore faut-il, pour qu'elle se produise, des conditions particulières, car le pneumocoque pénétrant en petit nombre dans des bouches saines est détruit, ainsi que l'a prouvé Gamaleïa (2) dans une série d'expériences qui peuvent se résumer en deux propositions :

a). L'inoculation d'une faible quantité de virus pneumococcique produit à coup sûr, chez l'animal sain, une pneumonie.

b) L'inoculation d'une faible quantité de virus pneumococcique ne produit rien chez un animal sain, tandis qu'un animal auquel on a pris soin d'injecter auparavant du tartre stibié, pour détruire les cellules de l'épithélium, est pris rapidement de pneumonie.

Dans ce dernier cas, le phénomène de la phagocytose est réduit à son minimum.

Ainsi toute cause amenant l'irritation de l'épithélium de

---

(1) Netter : *Société de Biologie*, 1887.

(2) Gamaleïa : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

l'arbre bronchique augmentera la réceptivité. C'est un poin important.

Ceci nous servira de transition pour l'étude des modifications du milieu interne.

Etude du milieu interne. — En 1889, au mois de décembre, éclata à Nancy une épidémie de grippe qui frappa presque toute la population. On remarqua, parallèlement à cette épidémie, une augmentation du nombre des pneumonies pendant l'hiver. C'est ainsi qu'à la clinique de M. Spillmann, du 1er décembre au 15 mars, il y eut 19 cas de pneumonies, dont plus de la moitié étaient venues se greffer sur des malades en évolution ou en convalescence de grippe (1).

Cette année la grippe a reparu, aussi redoutable dans ses formes que l'année précédente, plus peut-être par ses complications, mais on en a moins parlé. Le nombre des personnes atteintes fut cependant considérable ; ainsi à la consultation de l'hôpital civil, pour les jours attribués à la Clinique, le nombre des malades s'éleva à 58.

Décembre	2
Janvier	20
Février	17
Mars	11
Avril	8

Dans nos salles, le nombre des malades fut de 27.

Janvier	18
Février	4
Mars	3
Avril	2

Nous voyons que la grippe et la pneumonie ont marché, cette année encore, de front ; car l'élévation du chiffre des deux infections s'est produite parallèlement.

Considérant ce fait, on est mené à différentes hypothèses :

1° La grippe et la pneumonie sont des infections distinctes,

(1) Haushalter et Thiébaut : Statistique des cas de grippe. *Rev. méd. de l'Est*, 1890, p. 455.

dues à des *virus différents*, mais favorisés tous deux par les mêmes conditions, ce qui explique leur apparition à la même époque et la coïncidence de leur déclin. De plus, les virus, loin d'être antagonistes ou même indifférents, sont exaltés, en sorte que pour un sujet donné le développement de l'infection grippale aide le développement de l'infection pneumonique.

La grippe et la pneumonie sont les manifestations d'une même infection. Un virus unique détermine, suivant la résistance du sujet ou son degré de réceptivité, une pneumonie franche ou une fièvre grippale.

De ces deux hypothèses, quelle est la vraie ?

Nous avons vu qu'en 1889-90, sur 19 pneumonies, plus de la moitié s'était greffée sur l'influenza. En 1890-91, sur 59 cas, 14 ont été précédés de grippe. Dans 10 cas, l'invasion de la pneumonie débuta par les phénomènes habituels tout aussi marqués qu'ils l'auraient été chez les individus sains, d'où l'idée qu'il s'agit ici de deux infections distinctes. L'infection grippale n'aurait que frayé le chemin à l'infection pneumonique, en mettant l'organisme entier en état de moindre résistance, en plaçant surtout une partie de cet organisme, l'appareil respiratoire, dans un état de plus grande réceptivité par irritation de l'épithélium, congestion, etc. Dire que la grippe prédispose aux maladies infectieuses du poumon nous semble bien juste, nous nous souvenons avoir observé nettement, à la suite de l'épidémie d'influenza de 1889-90, une recrudescence dans le nombre et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Dans 4 cas, au contraire, la pneumonie se greffa sur la grippe, insidieusement, sans marquer son invasion par des phénomènes particuliers. Si on songe que la rechute de la pneumonie peut se produire silencieusement ; d'autre part que la grippe peut avoir un début identique à celui de la pneumonie et se transformer pour ainsi dire en pneumonie franche sans phénomènes nouveaux d'invasion, on comprendra que certains auteurs aient pensé avoir affaire à une infection unique, larvée au début, capable d'avorter, ou d'évoluer au contraire en des sens différents.

Il y a des pneumonies qui évoluent en trois ou quatre jours,

ce sont les pneumonies abortives, elles n'en sont pas moins dues au diplocoque de Frænkel; pourquoi ne supposerait-on pas une évolution moins complète encore, dans laquelle les phénomènes pulmonaires seraient réduits à leur minimum, alors que les phénomènes infectieux généraux, fièvre, frissons, symptômes nerveux, etc., prendraient le premier rang? Cette idée a été émise par Prior et Weichselbaum et plus tard Kühn et Möringen (1) se sont demandé si le pneumocoque n'était pas « l'agent en cause, dans les diverses manifestations de l'influenza », déterminant tour à tour la forme pulmonaire, la forme gastrique et la forme nerveuse. Ménétrier et Duflocq (2) ont même prouvé que certaines bronchites aiguës généralisées étaient dues au pneumocoque.

De plus, nous savons que cet agent infectieux s'introduit dans l'organisme de différentes manières, il l'envahit ensuite (3) en partie ou en entier et l'intoxique de ses produits solubles.

En face de ces résultats, nous est-il permis d'attribuer à une même infection les cas de bronchite aiguë et d'angine observés pendant l'épidémie pneumonique? A ce sujet nous avons relevé le nombre des malades atteints de ces affections qui se sont présentés, à la consultation, du mois de novembre au mois de mai.

Nous avons trouvé :

INDICATIONS.	Nov.	Déc.	Janv.	Fév.	Mars.	Avril.	Mai.
Angines	4	5	6	1	7	2	5
Bronchites aiguës	1	4	7	9	3	6	1

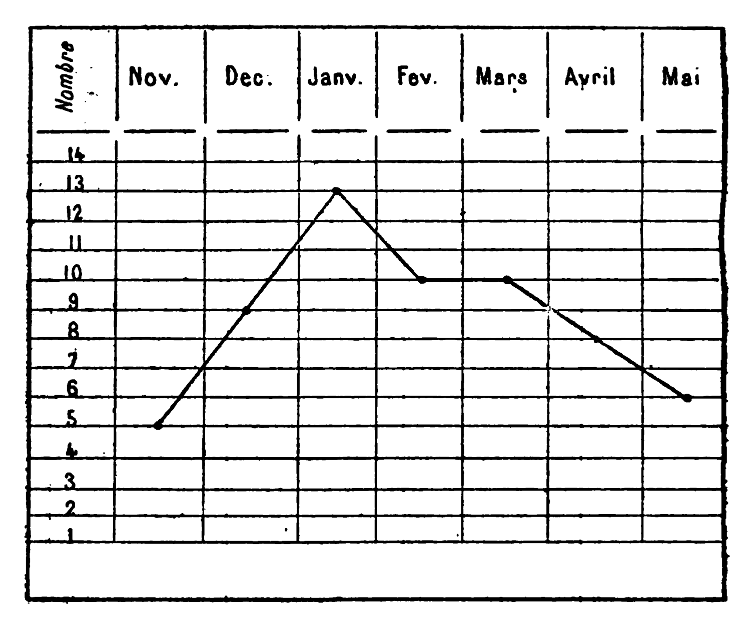
En faisant la somme, par mois, de ces deux affections, nous obtenons la courbe suivante :

(1) Kühn et Moringen, Berl. Klin. Wochenschrift, 1890.

(2) Ménétrier et Duflocq : *Arch. de méd. expérimentale*, 1890.

(3) Netter : *Société de Biologie*, mars 1889.

Claisse : *Archives de méd. expérimentale*, 1891, n° 3.



Cette courbe se relève brusquement en janvier, où elle a son maximum; elle est donc comparable à celle de la pneumonie et à celle que l'on pourrait établir avec les cas de grippe.

Pour affirmer que les diverses manifestations morbides: pneumonies, grippes, angines, bronchites aiguës que nous avons observées à la même époque relèvent du pneumocoque, il faudrait des recherches bactériologiques nombreuses.

Les découvertes microbiologiques récentes de MM. Babès, Pfeiffer et Canon; les expériences de MM. Cornil et Chantemesse (1) permettent de considérer l'influenza comme une maladie infectieuse particulière due à une bactérie spéciale (2).

(1) Chantemesse et Cornil. Académie de méd., séance du 9 févr. 1892

(2) Il s'agit d'une bactérie très petite, facile à différencier par sa forme, son mode de coloration et ses cultures, qu'on rencontre dans le sang et l'expectoration des malades atteints d'influenza à la période aiguë; cette bactérie a été isolée, cultivée, inoculée à des animaux auxquels elle a procuré des symptômes spéciaux : fièvre, abattement, diarrhée, etc., persistant deux à trois jours.

Il est possible que le bacille de la grippe et le pneumocoque puissent dans certains cas donner des manifestations analogues, il semble probable que le premier mette l'organisme dans des conditions favorisantes pour le développement du second, de sorte que cliniquement, si les 2 agents virulents évoluent parallèlement sur un sujet, il est bien difficile de faire la part de ce qui revient à l'infection grippale et de ce qui revient à l'infection pneumococcique.

Tableau général de la maladie. — Dans cette épidémie, la marche de la maladie considérée dans son ensemble a été classique, abstraction faite de quelques cas particuliers et de complications relativement rares; aussi passerons-nous rapidement sur la symptomatologie. Au début, frisson, alternatives de froid et de chaleur, sueurs, point de côté parfois violent, céphalalgie, vomissements; dans quelques cas même épistaxis et hémoptysies. La température, oscillant entre 39° et 40° pendant la période d'état, tombait ensuite soit brusquement, soit en lysis.

Parfois il est difficile de préciser le moment où a commencé la défervescence. Quelques malades sont arrivés au service sans fièvre, d'autres ont eu des complications qui ont retardé l'évolution cyclique de la maladie. Si on laisse de côté ces cas exceptionnels on trouve qu'en moyenne la défervescence s'est faite au sixième jour, ce qui, d'après Jürgensen est un chiffre normal, car, sur 721 observations, il a vu le maximum de défervescence se produire du cinquième au septième jour. Wunderlich (1) a remarqué que généralement la défervescence avait lieu la nuit, nous avons également observé ce fait dans la plupart des cas. Nous avons vu souvent aussi la température, au moment de la défervescence, descendre au-dessous de 37°. M. Bernheim (2) regarde cette évolution fébrile comme normale dans 1/3 des cas. Comme manifestation locale pulmonaire nous avons noté la matité, le souffle tubaire, les râles

(1) Wunderlich. Température dans les maladies infectieuses. Traduction, Paris, 1872.

(2) Bernheim. Leçon de clinique médicale, p. 23.

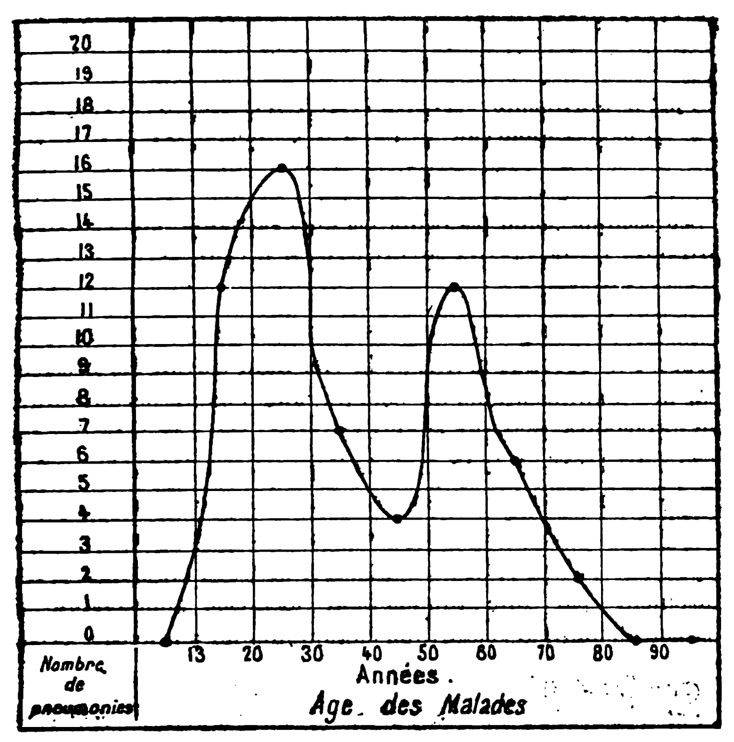
crépitants et sous-crépitants fins, la bronchophonie, l'exagération des vibrations thoraciques, etc.

L'herpès est une manifestation fréquente de la fièvre pneumonique, et il est démontré que cette éruption n'a aucune valeur pronostique. Tandis que Bleuler l'a noté 43 fois °/ₒ, Lebert ne l'a rencontré que 13 fois. Nous l'avons observé dans cette épidémie dans la proportion de 17 °/ₒ. Chez nos malades il siégeait habituellement aux lèvres, une fois nous l'avons vu sur les ailes du nez, dans un cas sur les oreilles et le côté gauche du cou, dans un cas sur le menton, chez une femme enfin il formait entre les seins une éruption circinée de l'étendue d'une pièce de deux francs.

On a dit fréquemment que les femmes sont moins contaminées que les hommes, et on a cherché à expliquer ce fait par leur manière de vivre. La femme travaille ordinairement à la maison, elle est moins exposée que l'homme aux intempéries. Les travaux sont du reste, en général, moins pénibles, l'organisme moins surmené. D'autres ont invoqué l'alcoolisme, qui exerce moins de ravage sur le sexe féminin. Ces raisons sont sans doute très fondées, car dans le rapport des malades du service, le nombre des hommes est à celui des femmes comme 3 est à 1.

Depuis qu'il a été créé à l'hôpital civil un service d'enfants les services médicaux ne reçoivent que les adultes. Il nous a paru intéressant de rechercher à quel âge s'est produit dans cette épidémie le maximum d'infection. Schapira, élève de Gerhardt, a relevé un grand nombre de statistiques des hôpitaux de Würtzbourg, Vienne, Munich; il montre dans *son travail* que c'est entre 16 et 20 ans que la pneumonie atteint son maximum. Grisolle recule à l'âge de 30 ans l'époque où on est le plus exposé à contracter la pneumonie.

La courbe suivante, dressée à l'aide de nos observations, atteint son acmé entre 20 et 30 ans.



La profession ne nous a pas paru entrer en ligne de compte. Il est venu beaucoup de cordonniers au service, mais il faut remarquer que la cordonnerie représente la principale industrie du pays.

(*A suivre.*)

DE L'OCCLUSION INTESTINALE PAR CALCULS BILIAIRES ET DE SON TRAITEMENT

Par E. KIRMISSON, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux
et Eugène ROCHARD, ancien chef de clinique chirurgicale.

(Suite et fin.)

En résumé, voici les traits les plus saillants qui permettent d'établir le diagnostic d'obstruction intestinale causée par calculs biliaires.

Elle s'observe presque exclusivement chez les femmes ayant dépassé la seconde moitié de la vie. Loin d'avoir été précédée par des manifestations du côté du foie, l'ictère prémonitoire, ou antérieure, manque le plus souvent ; mais on retrouve parfois dans le passé de la malade l'apparition de douleurs dans l'hypochondre droit et assez souvent une première attaque de coliques intestinales, même de vomissements coïncidant avec une constipation opiniâtre. Les calculs ne se manifestent que rarement par une tuméfaction localisée appréciable au palper abdominal ; cette tuméfaction, quand elle existe, se rencontre de préférence à droite.

Wising a proposé l'anésthésie pour relâcher les parois et pense que, lorsque celles-ci sont minces, on peut sentir le calcul ; il est certain qu'avant de pratiquer la laparotomie, on fera bien de profiter du sommeil chloroformique pour acquérir des sensations plus précises ; mais nous ne pensons pas que l'anesthésie soit la règle pour établir le diagnostic. William Drapper l'a employée pour faire l'exploration de Simon par le rectum, mais sans résultat.

Wising conseille aussi la ponction exploratrice avec une aiguille fine. On sait que la ponction capillaire de l'intestin est aujourd'hui abandonnée par la plupart des chirurgiens.

Une des parcularités de l'occlusion par calculs biliaires est de se manifester par des crises intermittentes. Ce signe sur lequel Brinton puis Murschison ont attiré l'attention, tiendrait au cheminement du calcul dans l'intestin. Les vomissements

commencent très vite, quand l'occlusion est complète et ne tardent pas à devenir fécaloïdes; mais, signe particulier, après l'avoir été, ils peuvent cesser de l'être, comme on en trouve un exemple dans l'observation de Van der Byl. Enfin on ne peut tirer aucun indice du ballonnement du ventre, qui rarement très gonflé est en général modérement distendu et peut même être complètement plat dans les cas où le calcul s'est arrêté très haut dans l'intestin grêle.

La présence dans les selles d'un calcul biliaire coïncidant avec des symptômes d'occlusion intestinale permettra d'affirmer le diagnostic.

Traitement. — Le traitement de l'obstruction intestinale par calculs biliaires a acquis, comme celui de toutes les occlusions, une importance particulière depuis que s'est répandue la pratique de la laparotomie ; mais, comme nous le verrons, la part faite à cette dernière intervention est encore très minime, surtout si l'on consulte les travaux récents sur ce sujet.

Il est certain que les statistiques ne sont pas encore favorables et que nombre de ces affections guérissent par l'évacuation spontanée du calcul ou par la thérapeutique médicale destinée à faciliter son cheminement dans l'intestin ; aussi ne devra-t-on songer à ouvrir l'abdomen qu'après avoir tenté les principaux moyens que nous allons énumérer et qui constituent le traitement médical.

Traitement médical. — Un des moyens les plus usités dans la thérapeutique de l'occlusion intestinale est l'administration d'un ou de plusieurs purgatifs. Il paraît logique, en effet, de lutter contre la constipation par un des agents capables de la faire disparaître et l'on rencontre peu d'observations où cette thérapeutique n'ait pas été mise en usage. Or, il n'est pas de pratique plus déplorable. Loin de faire cesser les accidents, un purgatif les augmente. Les vomissements réaparaissent ou redoublent ainsi que les douleurs, et l'obstacle n'est point levé. On comprend, en effet, que les moyens destinés a provoquer les contractions intestinales ne fassent que diminuer le calibre de l'intestin et resserrer ses parois sur le calcul biliaire;

et de plus il ne faut pas oublier que le passage de ce calcul de la vésicule dans l'intestin ne s'est pas fait sans des lésions péritonéales, sans la formation d'adhérences et de brides que des secousses un peu énergiques provoquées par l'administration du purgatif seraient susceptibles de détruire. Il faut donc abandonner complètement cette pratique et tout au plus permettre un laxatif dans les cas chroniques où les accidents ont cessé et où le cours des matières commence à s'être rétabli.

Bien au contraire il faut mettre l'intestin au repos, et faire ainsi cesser son état d'irritation et de conctracture. Pour arriver à ce but on commandera au malade une diète complète. C'est à peine si on lui permettra un peu de champagne frappé, quand il y aura lieu de remonter ses forces et on lui commandera, si sa soif est inextinguible d'avoir toujours un petit morceau de glace dans la bouche ; si les vomissements continuent on fera avaler le petit morceau de glace qui fondra dans l'estomac. En même temps on administrera immédiatement les médicaments antispasmodiques, c'est-à-dire *l'opium* et la *belladone*.

La belladone vantée surtout par G. de Mussy paraît avoir une action spéciale sur les fibres musculaires de l'intestin, mais elle est incertaine dans ses effets. Quelques médecins s'en louent ; dans les mains d'autres praticiens elle a échoué. Elle se donne à l'intérieur à la dose de 4 à 8 centigrammes d'extrait ; ou à l'exterieur en badigeonnage sur l'abdomen ; ce dernier moyen associé à l'administration de l'opium aurait donné un succès à M. Merklen, dans l'observation rapportée dans la thèse de son élève Gonzalès.

L'opium est par excellence le médicament de l'occlusion intestinale par calculs biliaires. Il arrête les contractions péristaltiques de l'intestin, met l'organe au repos, et son administration est suivie immédiatement d'une cessation des accidents et d'une diminution considérable de la douleur. Dans le cas où le calcul est arrêté par la contraction des fibres circulaires qui l'empêchent d'aller plus loin, il fait cesser cette contracture, et l'évacuation du cholélithe peut s'en suivre ; comme il en est fait foi dans plusieurs observations.

Il peut être administré sous la forme d'injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine ou en pilules d'extrait thébaïque à la dose de quatre, cinq, huit et quelquefois dix centigrames par 24 heures. Quelle est celle de ces deux formes qu'il faut préférer ? Il est certain que lorsque les vomissements sont incoercibles l'administration par la voie endermique permet seule de faire entrer le médicament dans la circulation; mais souvent dès la première ou la seconde pilule les vomissements cessent et dans ces cas l'extrait thébaïque par la voie stomacale nous paraît préférable ; il semble agir plus directement sur la lésion.

Nous ne citerons que pour mémoire le tabac administré sous forme de lavements, soit en décoction, soit en insufflations de fumée dans le rectum. Quoique l'observation d'Ignaccio Porta soit rappelée dans toutes les études sur ce sujet et que la guérison ait été attribuée par ce médecin à cet agent thérapeutique, le tabac est complètement abandonné aujourd'hui. Dujardin-Beaumetz conseille même de le rejeter à cause des empoisonnements auxquels il a donné lieu.

Les lavements purgatifs n'ont pas l'inconvénient du purgatif ordinaire et peuvent dans certains cas agir mécaniquement en débarrassant le tube intestinal et en laissant la voie libre au calcul.

Il en est de même des injections forcées qui déterminent souvent une débâcle. On les administre facilement à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite doucement et profondément dans le côlon pelvien et dans laquelle on fait passer un jet d'eau de Setz à l'aide du siphon ordinaire. Ce moyen inoffensif pourra toujours être mis avantageusement en usage.

Quant au lavage de l'estomac, nous savons bien qu'on dit en avoir retiré de bons effets, on se demande par quel mécanisme, mais la plupart du temps l'amélioration qu'il procure n'est qu'illusoire et, comme le fait remarquer M. Berger, retarde une intervention qui gagnerait à être plus hâtive. Cependant il faut savoir que dans les 2 cas de Rosenthal une obstruction causée par des calculs biliaires fut levée après quinze jours de lavages quotidiens.

Le *massage* de l'abdomen a été recommandé dans les formes d'occlusion intestinale qui nous occupent et aurait même donné des succès à Marrotte, Murchison et à Matson. Hutchison à même décrit un taxis particulier qu'il appelle le *taxis abdominal*; mais nous ferons observer qu'il n'est pas prudent de malaxer un péritoine dans lequel il peut se faire une perforation, et nous n'oserions vanter cette thérapeutique un peu brutale.

L'électricité est au contraire un des moyens les plus efficaces que le médecin ait à sa disposition. Depuis les travaux de Boudet, de Paris, il est admis que ce sont les courants continus avec interruptions et renversements qui sont les plus puissants. Un des rhéophores est appliqué sur l'abdomen sous la forme d'une large plaque recouverte de peau de chamois ; l'autre est placé dans le rectum distendu au préalable par un fort lavement salé. M. Boudet sur 70 cas d'obstruction intestinale n'aurait eu que 17 insuccès ; M. Larat de son côté a eu 10 succès sur 16 applications de cette méthode. De plus, ce moyen est inoffensif et ne compromet en rien le succès de l'intervention sanglante. Nous pensons donc qu'on devra toujours y recourir quand on aura les appareils à sa disposition.

Traitement chirurgical. — L'intervention sanglante ne comporte ici qu'une seule opération, l'ouverture de l'abdomen pour reconnaître l'obstacle et le lever.

Dans l'occlusion intestinale, on a préconisé l'établissement d'un anus contre nature ; mais pour que celui-ci soit compatible avec l'existence, il ne faut pas qu'il supprime les fonctions de la majeure partie de l'intestin. Il n'est donc vraiment utile que lorsqu'il est pratiqué sur le côlon et dans l'obstruction par calculs biliaires en le plaçant même sur le cœcum on aurait bien des chances de tomber au-dessous du point obstrué, puisque nous avons dit que la majorité des cholélithes s'arrêtent dans l'intestin grêle. On ne devra donc y songer, comme nous l'exposerons plus loin, qu'après avoir pratiqué une laparotomie préalable.

Cette laparatomie a donné jusqu'à ces dernières années des résultats peu encourageants. Béraud dans sa thèse de 1885

la conseille, mais sans citer une seule guérison ; Audry, dans un article du Lyon médical 1887, cite six interventions de ce genre, mais toutes mortelles ; Gonzalès dans sa thèse de 1887 est loin de la défendre et il s'appuie sur sept observations toutes terminées par l'autopsie ; enfin Dufourt dans un travail paru dans le Lyon médical en 1889 enregistre une seule guérison sur 9 cas.

Nous avons pu recueillir vingt-cinq faits de laparotomie pour obstruction intestinale par calculs biliaires avec 20 décès et 5 guérisons, ce qui donne 20 pour 100 de succès.

Il est certain que si on compare ces résultats à ceux dans lesquels l'intervention sanglante n'a pas eu lieu, le désavantage est pour la laparotomie, car sur 80 sujets non opérés, 29 ont guéri et 51 sont morts ; mais il faut savoir que le bistouri n'a été pris que dans les cas les plus graves, que l'opération a presque toujours été faite dans de mauvaises conditions, ayant été décidée beaucoup trop tard et quand tous les autres moyens avaient échoué, et il faut remarquer enfin que beaucoup de ces opérations abdominales ont été pratiquées il y a dix ans, à une époque où l'antisepsie était moins rigoureuse qu'à l'heure actuelle. Dans les observations où l'autopsie a été faite, nous trouvons la péritonite signalée comme cause la plus fréquente de la mort ; nous savons bien que le fait même du passage du calcul, de la vésicule dans l'intestin, sa fixation sur un point prédisposent le péritoine à l'inflammation, mais nous y voyons aussi une raison pour décider une intervention plus hâtive.

Nous pensons donc que malgré les résultats jusqu'ici peu encourageants, mais qui le deviennent et le deviendront d'autant plus qu'on se mettra dans de meilleures conditions de diagnostic et d'opération, la laparotomie devra être pratiquée dans les cas graves, quand les principaux moyens médicaux que nous avons énumérés auront échoué. On ne devra même pas trop attendre pour intervenir. Nous voyons en effet des opérations faites 10 et 12 jours après le début des accidents toujours terminés par la mort, tandis que quatre des guérisons que nous venons de signaler ont été la conséquence de la la-

parotomie faite vingt-quatre heures, trois jours et dans deux cas six jours après l'apparition des premiers symptômes de l'occlusion.

Il serait intéressant de savoir si, dans toutes ces observations, la main plongée dans l'abdomen aurait pu reconnaître le calcul ; or sur 19 laparotomies, 16 seules ont permis de sentir l'obstacle. Dans trois faits (ceux de Berkeley Hill de Williams et de Ord) le cholélithe ne fut pas reconnu ; on dut refermer le ventre et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on trouva le calcul biliaire; mais la lecture de ces observaions montre que, dans le premier cas, la recherche fut gênée par la présence d'adhérences péritonéales et que dans le second la constatation d'un intestin enflammé, d'un noir rougeâtre, fut jugée suffisante pour expliquer les accidents et on n'explora pas l'intestin qui contenait le calcul retenu dans un point situé un peu plus bas que la portion du jéjunum enflammé. Les détails manquent pour le troisième fait.

Quelle est la conduite à tenir vis-à-vis du calcul et de l'intestin, pour lever l'obstacle ? Tous les chirurgiens, sauf un, ont incisé les tuniques intestinales, ont extirpé le cholélithe et refermé la plaie à l'aide d'une suture faite sur deux plans et avec de la soie phéniquée dans la grande majorité des cas. Quelques-uns même, comme M. Campenon, se seraient servis de l'épiploon pour garantir encore la suture.

L'énucléation du calcul, facile le plus souvent, peut présenter parfois de petites difficultés et exige certaines précautions, mais ne détermine pas d'accidents.

Cette levée de l'obstacle ne fait cependant pas toujours disparaître la contracture intestinale provoquée en partie par l'état inflammatoire des tuniques ; et M. Thiriar s'est demandé s'il ne ferait pas la résection de la portion altérée. Cette pratique est inutile, puisque ce phénomène est absolument réflexe et cesse presque immédiatement, à ce point que dans l'observation de M. Thiriar trois selles se produisaient aussitôt après l'intervention.

Certains chirurgiens ne trouvent pas l'incision de l'intestin nécessaire et estiment qu'on peut faciliter au calcul sa sortie

par les voies naturelles. C'est ce que firent les D^rs. Clutton et Labbé (thèse de Béraud) qui après la laparotomie, rencontrant le cholélithe à la partie inférieure de l'intestin grêle, le poussèrent par des manipulations, le firent franchir la valvule iléocoecale et, une fois dans le gros intestin, il fut évacué par les selles. La malade du Dr Clutton dut peut-être sa guérison à cette pratique, mais pour qu'elle puisse être appliquée, il faut deux conditions : le voisinage de la valvule iléocœcale, c'est-à-dire du gros intestin et le bon état des tuniques intestinales; car il ne serait pas prudent d'opérer des pressions sur des parois enflammées susceptibles de se perforer. Pour les mêmes raisons le broiement du calcul une fois amené dans une partie saine du tube intestinal, ou sa division par une aiguille passée à travers les parois, ne nous paraît pas devoir trouver souvent son application.

M. Dagron, dont nous avons déjà cité la thèse parue depuis la fin de notre travail, propose dans ses conclusions le traitement presque exclusivement chirurgical et « l'incision de l'intestin au-dessous du calcul arrêté sur une petite étendue de la paroi saine, afin d'engager une pince qui broierait cette pierre très friable ». En étant partisans de la laparotomie comme nous venons de le dire, nous pensons en nous basant sur notre statistique, qu'il ne faut y avoir recours qu'après avoir mis en œuvre les moyens médicaux que nous avons signalés. Quant au broiement de la pierre proposé par Lawson Tait et par Courvoisier, nous pensons qu'il doit être réservé aux cas bien rares où il faciliterait l'extraction du calcul après l'incision de l'intestin au niveau du calcul lui-même. Quant à ce qui est de pratiquer l'ouverture intestinale plus bas que le siège du calcul, afin d'introduire une pince qui écraserait le cholélithe, nous pensons que ce sont là des manœuvres bien compliquées, qui seraient gênées par la contracture intestinale, qui risqueraient de ne pas enlever le calcul dans sa totalité et par conséquent de ne pas faire cesser le spasme des tuniques, et qu'enfin l'avantage de faire la suture intestinale en tissus sains ne compenserait pas les inconvénients que nous venons de signaler.

Enfin ici comme dans toutes les occlusions intestinales l'établissement d'un anus contre nature est quelquefois la seule ressource qui reste au chirnrgien, dans les cas où le calcul n'a pas été trouvé et lorsque les accidents d'obstruction menacent immédiatement les jours du malade. Nous n'avons pas trouvé une seule observation dans laquelle il fut jugé nécessaire, mais on comprend que cette éventualité puisse se présenter. Dans ces conditions la laparotomie préliminaire est indispensable, non seulement à cause de la levée possible de l'obstacle; mais aussi à cause du siège toujours ignoré de l'obstruction. Cette dernière occupe le plus souvent l'intestin grêle et l'anus chirurgical ne devra être fait que lorsqu'il pourra être établi sur la fin de l'iléon à cause de la nutrition du malade. Lorsque les lésions intestinales font craindre une perforation, et que le chirurgien ne croira pas la résection de la partie malade possible, l'entérectomie, préférable à l'anus contre nature, pourra être encore pratiquée. Mais avec une thérapeutique bien conduite, il est possible que ces indications ne se présenteront pas.

Observation inédite due à l'obligeance de M. le Dr Maunoury (de Chartres).

Madame G..., âgée de 66 ans, souffrait du ventre depuis un an sans avoir jamais été obligée d'interrompre ses occupations. Depuis trois mois de nouveaux troubles gastro-intestinaux avaient nécessité l'administration de quelques purgatifs.

Le 13 octobre 1885, elle eut une sorte d'indigestion et vomit ses aliments.

Le 14 et le 15, elle alla assez bien ; mais eut quelques selles diarrhéiques, et le 16 éclatèrent des douleurs et des vomissements bilieux. Elle prit un verre d'eau d'Hunyadi-Janos, et le 17 les vomissements qui n'avaient pas cessé devinrent fécaloïdes. Le 18 et le 19, la malade fut calme ; mais les vomissements fécaloïdes réapparurent le 20 au matin. C'est à ce moment que le Dr Maunoury vit la malade.

La malade, d'une bonne constitution, avait un peu de fièvre et les traits un peu tirés. Le ventre était peu ballonné, pas très douloureux et les vomissements étaient composés de liquide intestinal pur. Une

petite hernie crurale que portait depuis longtemps la malade, fut opérée par acquit de conscience, mais elle ne présenta aucun des signes de l'étranglement ; et quelques heures après le Dr Maunoury pratiqua la laparotomie médiane et trouva, sur une des anses de l'intestin grêle, un gros corps étranger qui paraissait fixé solidement et qui distendait l'intestin grêle. L'incision de l'intestin permit d'extraire le calcul biliaire, et la plaie fut refermée par un double plan de sutures à la soie phéniquée.

M. le Dr Maunoury passa une anse de fil dans le mésentère pour attirer légèrement l'intestin à la paroi, et cette anse fut fixée au dehors ; mais auparavant dans les mouvements de malaxation pour faire rentrer l'intestin qui n'avait pas évacué ses gaz, les tuniques cédèrent sur un point et une suture fut de nouveau pratiquée à cet endroit. Suture de la plaie abdominale. Le lendemain 21 octobre la malade rend des gaz par l'anus. Pas de vomissements. Température, 36,8.

22 octobre. Pas de selles. Emission de gaz.

Le 24. Lavement sans résultat. Administration d'une cuillère à café de Sedlitz granulé.

Le 25. Selles dans la nuit. Pouls à 116. Température, 38,1.

Le 26. Pansement. Ecoulement de pus fétide mêlé de gaz par le bord inférieur de la plaie. Ablation des points de suture et du fil passé dans le mésentère. Pouls, 120. Température, 38,4.

Le 27. Pas de douleurs dans le ventre. Pas de selles, mais des gaz. Renouvellement du pansement, pus toujours odorant. Pouls, 122. Température, 37,9.

Le 28. Nouveau pansement. La plaie est drainée. Température, 37,8. Pouls à 116.

Le 29. Vomissements. Pouls, 122. Température, 38,4. Le pus s'écoule bien.

Le 30. Les vomissements s'arrêtent. Selles diarrhéiques. Pouls très faible à 132. Température 39,4. Une sueur froide et visqueuse se montre sur la face de la malade qui s'éteint à 3 h. 1/2.

Pas d'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE

MALADES OPÉRÉS : 29

Guéris (5). J. Ford Anderson and Thomas Smith. (Lancet II, 1103, 1887.)

— Dr Henry Beam. Laparotomy for ileus. (The medical Record, 1885, 17 octobre, Annals of surgery, décembre 1885.)

— Clutton. (British medical Journal, p. 136, 1888.)
— Thiriar. 5e Congrès français de chirurgie, 30 mars 1891.
— Abbe. (N. York medical Journal, 2 mai 1891, p. 519.)

Morts (20). Clifford Allbut. (Brit. med. Journal, t. I, p. 808, 1879.)
— Bryant. (B. med. Journal, 8 mars 1870, p. 368.)
— Berkeley Hill. (The medical Times, t. II, 25 septembre 1880, p. 375.)
— John Walters et Berridge. (The Lancet, 30 juillet, t. II, p. 175.)
— Brookhouse. (The Lancet, 14 août 1882.)
— Taylor. (Compte rendu de la Soc. med. de San Francisco. Western Lancet, 1884, p. 104 et Centralblatt für Chirurgie, 1885.)
— Maunoury (de Chartres). (Observation inédite.)
— Labbé. (In thèse de Bérand, doctorat, Paris 1885.)
— Lange. (New-York med. Journal, 23 janvier 1886, p. 107.)
— H. E. Clark. (The Glascow med. Journal, 1887, t. II, p. 297.)
— Bryan. Holme Allen. The Lancet, 30 avril 1887, p. 869.)
— Hugh Ker in. (Harley diseases of the Liver.)
— Metzker. Thèse de Wurtzbourg, 1887.)
— Williams. (British med. Journal, 5 mars 1887.)
— Korte. (18e Congrès de chirurgie. Berlin 1887.)
— Ord. (Congrès de Brighton. Semaine médicale, 1886).
— Picard et Létienne. (Société anatomique, juillet 1891.)
— Campenon. (Congrès français de Chirurgie, 1891) et Dagron (Société anatomiq., 13 juin 1890.)
— Le Bec. (France médicale, 1891, p. 539.)
— Thiroloix. (Société anatomique, juillet 1891.)

MALADES NON OPÉRÉS : 80

— Ignacio Porta. (Arch. de médec., t. XII, 1826, traduit de l'Espagnol.)

Guéris (29). Mayo. (Gazette médicale de Paris, 30 décembre 1843, page 848, cité par Fauconneau-Dufresne. Traité de l'affection
— calculeuse du foie, 1851.)
— Thomas Leigh. (Med. chir. Transactions, vol. VI, page 98, cité par Littré, art. Biliaires. Dict. en 30 volumes.)
— Campbell. (London medic. Gazette, 1846, t. 37, p. 333.)
— Marrotte. (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, t. III, p. 167, 9 juillet 1856.)

— Michon, 1856. (Cité par Gillette à la Société de chirurgie. Séance du 3 juin 1855.)
— Peter Campbell. (Med. Times and Gazette, 1870, t. I, p. 335.)
— Max Simon. (Schmidt's Jahrb., 1871, t. 152, p. 161.)
— Gray. (Transactions of the clinical Society, 1873, page 193)
— Deramond. (Gazette des hôpitaux, 25 août 1849, et thèse Gonzalès, 1687, Paris.)
— Ch. Martin et Brouardel. (Société anatomiq., 1875, p. 570), pièce déposée au musée Dupuytren.
— Bachard. (Bullet. gén. de thérapeutique, 1878, t. 94, p. 29.)
— Feltz. (France médicale, t. II, p. 100, 1881.)
— Magnin. (Journal de médecine et de chimique pratiques, 1883, page 356.)
— Wilks. (Société de pathologie de Londres, séance du 16 décembre 1884. Semaine médicale, 1884, p. 513.)
— Halke (ibidem).
— Frerichs. (Maladies du foie, 3ᵉ édition, p. 849.)
— Hilton Fagge. (Transact. of the pathol. Society, of London, t. XIX, p. 234, 1868, 2 observations.)
— Von Dessauer (Virchow's archiv. Band 66, p. 271.)
— Brayne. (Med. chir. Transactions, vol. XII, p. 255.)
— Frerichs. (Klinik der Leberkrankheisten, t. II, p. 525.)
— Arthur Jamison. (British. med. Journal, 28 janvier 1888.)
— Brambilla. (Gaz. med. ital. Lombard. Milano, 1888, p. 306.)
— E. Dufourt. (Lyon médical, 6 janvier 1889.)
— Leale. (Med. Record, 1879, XVI, p. 496.)
— Wilson. Obs. communiquée à la Société med. chirurg. de Londres (Gazette med. de Paris, 1843, p. 848.)
— Pye Smith. (The Lancet, 19 mars 1887.)
— Miles. (The Lancet, 1890, page 1121.)

Morts. (51) Habershon. (Diseases of the alimentary canal, pages
— 154-155, 2 observations.)
— Frerichs. (Traité des maladies du foie. 3ᵉ édition, page 849.)
— Abercombrie. (Diseases of stomach, obs. XLV.)
— Monod. (Société anatomique, 26 mars, 1828.)
— Renaut et Regnier. (Société anatomique, bulletin nº 4, nouvelle série. Fauconneau-Dufresne, ibid.)
— Broussais. (Annales de la doctrine physiologique, août 1827, 8ᵉ numéro. Fauconneau-Dufresne, ibid.).
— Puymoyer. (Extrait du rapport de M. Maisonneuve sur l'obser-

vation de MM. Renaut et Regnier, Société anatomique, bulletin n° 4, nouvelle série. Fauconneau-Dufresne, ibid.)
— Pye Smith. (Transact. of the pathological Society, t. V., page 163.)
— Peacock. (Transact. of the pathological Society, t. I, page 255.)
— Cruveilhier. (Traité d'anat. path. générale, t. II, page 542, Société anatomiq., séance du 8 février 1837.)
— Howship. (D'après Luton, art. Biliaires, Voir Dict. de Jaccoud.)
— Peeble. (Ibid. et Gazette hebdomadaire de med. et de chirurgie, 1859, p. 445.)
— Bourdon. (Union médicale, 1859, page 439.) L'observation de Bourdon concerne le même cas que celle de Gros. (Société anatomique, 1859, page 359.)
— Neill. (Liverpool med. chir. Journal, janvier 1858. Rapporté dans les Archives de médecine, 1858, vol. I, p. 359.)
— William Potts. (Transact. patholog. Society, t. XV, p. 105.)
— Murchison. (Leçons cliniqnes sur les maladies du foie, p. 511. obs. CLXVI.)
— Baly. (Transact. pathologic, Society, t. X., page 184.)
— Roser. (Schmidt's Jahrbücher, 1858, p. 183, t. 98.)
— Leasure. (American Journal, 1850. July, p. 285 et Schmidt's Jahrbucher, 1859, t. 101, p. 55.)
— Cohnheim. (Virchow's Archiv., 1866, t. XXXVII, p. 415).
— Murchison. (Transact. pathol. Society, 1869, t. 20, p. 219.)
— Legros Clark. (Med. chirurg. Transact., 1372, p. 1)
— Eitner. (Schmidt's Jahrbücher, Band 92, p. 149.)
— Tanner. (The Lancet, 1858, vol. II, p. 447.)
— Henry Meymott. (The Lancet, 1872, vol. I, p. 576.)
— Crichton Browne. (Brit. med. Journal, 1875. t. I, p. 345.)
— Barker. (Transact. of the pathol. Society, t. XXIX, p. 142.)
— Gatti (de Milan). (Gazz. di ospitali, 1880, n° 14, et Centralb. fur Chir., 1880, n° 38, p. 624, 2 observations.)
— Carrard. (Revue médicale de la Suisse Romande, 1882, p. 82.)
— William Draper. (The N. Y. med. Journal, juillet 1882, p. 17), le même cas cité par Sands in the N.-Y. med. Record, 1882, vol. I.)
— Babinski. (Soc. anat., 1883, p. 117.)
— Klaatsch. (Semaine médicale, 1884, p. 261.)
— Merklen. (France médicale, 18 décembre 1884, Courrier médical, 17 janvier 1885 et Gonzalès, thèse Paris, 1887.)

— Johnson. (The medical News, 1885, p. 709.)
— Ed. Cruvelhier. (Société de chirurgie, 27 mai, 1885.)
— Wising P.-J. (Ueber Gallensteinileus Centralblatt f. Ch. 1886, n° 20, p. 345.)
— Oppolzer. (Zeitschrift der Creselschaft. der Ærzte zu Wien, 1860, p. 767.)
— Buchner. (Zeitschrift für ration. medicin. Band X, p. 191.)
— Fiedler (Jahresbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde, Sitzungs periode 1878-79, s. 125.)
— Habersohn. (Brit. med. Journal, 1871, vol. II, p. 537.)
— Liebermeister (d'après Leichtenstern). (Bull. med. Record of. N.-York, 22 janvier 1887.)
— Bull med. Record of New-York, 22 janvier 1887.
— Aviraguet et Vassal. (Société anatomique, mars 1889.)
— Audry. (Lyon médical, 17 octobre 1887.)
— Broadlent. (Clinical Society, Londres, 1888, 13 janvier, 1888.)
— Ord id.
— Barker, id.
— Maclagan. (Transactions of clinical Society, janvier 1888, 2 cas.)

RECHERCHES SUR LA TOXICITÉ URINAIRE DANS LES MALADIES DU FOIE,

Par H. SURMONT,
Chef de clinique médicale de la Faculté de Lille.

(*Suite et fin*).

V.

Obs. X. — *Impaludisme chronique.*

Cout... (Alexandre), 43 ans, cordonnier entre le 8 septembre 1891, salle Magendie, n° 38, service de M. Hanot.

N'a pas connu sa famille.

Rougeole dans l'enfance, épistaxis fréquentes dans l'adolescence, a souffert beaucoup lors de la guerre de 1870, pendant huit mois de captivité en Saxe.

Au retour, il est allé en Algérie, et après deux ou trois mois de séjour a eu ses premiers accès de fièvre intermittente. Il avait au début plusieurs accès par jour, et il n'a été délivré de ces accès qu'au bout de deux ans.

Bien portant jusqu'à 36 ans. A cet âge, il s'engage au 2e régiment étranger et après quelques mois de séjour dans la province d'Oran part pour le Tonkin. Au bout de six mois, il reprend les fièvres. Les accès étaient moins forts qu'autrefois, mais s'accompagnaient de diarrhée et de vomissements. Il fut expédié à l'hôpital dans l'Annam. A ce moment le ventre et les jambes commencèrent à enfler, il avait un ventre énorme.

En avril 1888, il obtint un congé de convalescence et revint à Alger, il allait fort mal et resta alité toute la traversée.

Proposé pour la réforme, il revient en France en 1889. Il est alors un peu mieux portant, mais a souvent le ventre et les jambes enflés. Il séjourne six mois à l'hôpital d'Orléans pour du rhumatisme.

En 1891 il passe quatre mois au Val-de-Grâce, jusqu'en juin. Il ne peut guère travailler sans être repris presque immédiatement par la fatigue et la maladie.

Actuellement, il n'a pas d'œdème du ventre ni des jambes.

Teint et conjonctives un peu décolorés.

Cœur un peu gros, 8-12-15, mais sans bruits anormaux.

Rien du côté de l'appareil de la respiration.

Peu d'appétit, digestions lentes.

La rate est très grosse, et descend jusque dans la fosse iliaque gauche. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. L'urine contient une quantité notable d'urobiline. La recherche de la glycosurie alimentaire a été négative.

Quoique l'impaludisme ait surtout porté sur la rate, il n'est pas douteux que le foie est aussi touché. La preuve en est dans l'ascite que le malade a présentée plusieurs fois, dans l'urobilinurie, dans l'hypertrophie du foie.

Il est en outre un phénomène intéressant à signaler : l'existence d'un épanchement intermittent dans la séreuse vaginale gauche.

On donne comme traitement trois granules de dioscoride avant chaque repas. Régime ordinaire. Vers le 17 septembre, le malade se plaint de douleurs rhumatismales. Le poignet gauche est particulièrement pris.

Régime lacté, 4 grammes de salicylate de soude par jour.

Les douleurs continuent quelque temps. On recherche la toxicité urinaire le 1er octobre. Le malade va mieux ; on supprime après l'expérience le lait et le salicylate de soude.

Poids du sujet, 55 kgr.

Les jours suivants, régime 4 degrés et vin.

On fait trois nouvelles expériences.

La toxicité urinaire sous l'influence du régime lacté, et sans doute aussi grâce à l'action antiseptique du salicylate de soude, était tombée à un taux infime, bien au-dessous de la normale, lors de la première détermination.

Au contraire, après quelques jours d'alimentation ordinaire, nous voyons cette toxicité remonter brusquement et dépasser la toxicité normale :0.630, 0.627, 0.647, tels sont les trois coefficients urotoxiques relevés dans ces conditions.

Il nous semble bien légitime de conclure de ces faits que l'impaludisme a touché le foie de cet homme d'une façon bien plus grave que ne pourrait le faire soupçonner le seul examen clinique.

Si le foie n'était pas malade, serait-il insuffisant au bout de six jours d'alimentation ordinaire, et laisserait-il passer dans le sang la quantité considérable de poisons que nous retrouvons dans l'urine? Evidemment non, et l'étude de la toxicité urinaire, dans ce cas, nous explique fort bien pourquoi depuis de longs mois la vie de ce malheureux se partage entre l'hôpital, où il épure son milieu intérieur, et le dehors où, mal défendu par un foie insuffisant, il ne tarde pas à s'auto-intoxiquer de nouveau et à retomber malade.

1° *Expérience* (n° LXXVII). — 1er octobre. Le malade est au régime lacté depuis quelque temps, il prend en outre du salicylate de soude. 1.300 gr. d'urine légèrement acide, rouge foncé, D. 1023.

Un lapin de 1.800 gr. en supporte 240 cent. cubes sans mourir immédiatement, soit 133 cc. 33 par kilogramme.

Température de l'urine 19,5.

Température initiale 39,8, température terminale 19,5.

2° *Expérience* (n° LXXXI). — 6 octobre. Le régime lacté a été supprimé depuis la dernière expérience (six jours). 4 degrés, pas de médicaments. 1 litre d'urine légèrement alcaline, D. 1.020.

Un lapin de 2.080 gr. succombe au 60° cent. cube ayant reçu 28 cc. 84 par kilg.

Température de l'urine 18°.

Température initiale 39,2, température terminale 38,3.

Coefficient urotoxique, 0,630.

Urines très convulsivantes, au début, un peu de mydriase ; puis myosis et exophtalmie à la fin de l'expérience. Pas d'émission d'urines, mort par arrêt de la respiration.

3e *Expérience* (n° LXXXII). — 7 octobre. Un litre d'urine légèrement alcaline, D. 1024.

Un lapin de 2.070 gr. meurt ayant reçu 60 cent. cubes, c'est-à-dire 28 cc. 98 par kilog.

Température de l'urine injectée 18°.

Température initiale 39,9, température terminale, 39,2.

Coefficient urotoxique, 0.627.

Expérience identique à la précédente.

4e *Expérience* (n° LXXXVI). — 1.200 gr. d'urine légèrement alcaline, jaune rouge, D. 1,021.

Un lapin de 1.930 gr. meurt après avoir reçu 65 cc. soit 33 cc., 67 par kilg.

Température de l'urine 17,5.

Température initiale 39,5, température terminale 38,4.

Coefficient urotoxique, 0.647.

Myosis léger, respiration accélérée, convulsions très violentes à 53 cent. cubes, mort à 65 cent. cubes par arrêt de la respiration.

Polyurie assez abondante pendant l'expérience.

N° de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	2	Observations
LXXVII	1 oct. 1891	1300			Le malade est au régime lacté depuis quelque temps. On a pu injecter à un lapin 133 cc. par kil. sans le tuer immédiatement. La mort n'est survenue que le lendemain.
LXXXI	6 oct. 1891	1000	28.84	0.630	Le régime lacté a été supprimé depuis le 1 oct. dernière expérience. Régime 4 degrés et vin.
LXXXII	7 oct.	1000	28.98	0.627	
LXXXVI	8 oct.	1200	33.67	0.647	

VI

TUBERCULOSE DU FOIE

Obs. XI (résumée).

Le nommé Piéch... Charles, 34 ans, journalier, entre le 16 juillet 1891, à la Pitié, salle Serres, 15, service de M. Gilbert, à cause d'un développement anormal de son ventre; il se plaint aussi de fièvre, d'affaiblissement, d'amaigrissement.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. Bien portant dans l'enfance, a fait le métier de pêcheur jusqu'à 15 ans, puis est devenu journalier. A 19 ans, départ pour le régiment. Il passe cinq ans en Afrique, n'y a ni dysenterie, ni fièvre intermittente ; à 20 ans, chancre du sillon balano-préputial n'ayant laissé aucune trace, et n'ayant été suivi d'aucun accident secondaire, pas de blennorrhagie. A 24 ans, au sortir du régiment, il reprend son métier de journalier; jamais de fatigues excessives sauf pendant quelques mois où il fait l'office de débardeur. Dès cette époque il boit environ trois litres de vin par jour, et le matin après un morceau de pain, deux ou trois petits verres d'eau-de-vie pure ou mélangée de cassis, parfois remplacée par du vin blanc.

Il est marié depuis cinq ans à une fille de phtisique, il en a eu un enfant mort à 14 mois d'accidents méningitiques. Depuis lors, sa femme a fait deux fausses couches, une de cinq mois, une de trois mois; elle est actuellement enceinte de huit mois et demi. Elle est faible, mais ne tousse pas, n'a pas craché de sang et paraît en bonne santé.

Il y a deux ans Piéch... a commencé à avoir le matin des pituites qui depuis trois ou quatre mois sont presque quotidiennes. Pas de crampes, pas de cauchemars nocturnes ; léger tremblement des mains.

Depuis quelques mois l'appétit est diminué pour tous les aliments, les digestions sont un peu pénibles, les selles régulières. En même temps est survenu de l'amaigrissement, un affaiblissement progressif et de la toux. C'est depuis six semaines que l'augmentation du ventre a été remarquée.

Etat actuel. — Le ventre est en effet extrêmement ballonné et il existe en outre un peu d'ascite. Quelques veines sous-cutanées abdominales sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal surtout

du côté gauche,mais il n'y a pas de circulation collatérale à proprement parler.

Le thorax est amaigri, élargi à sa base ; on trouve au sommet droit des signes d'induration tuberculeuse occupant la fosse sous-claviculaire en avant, la fosse sus-épineuse en arrière.

En outre, il existe de la submatité et de la diminution des vibrations thoraciques aux deux bases.

La toux est assez fréquente, fatigante parfois, suivie d'expectoration muqueuse. Rien au cœur.

Les vaisseaux sont athéromateux (radiales).

Appétit faible, digestion assez pénible, selles régulières, légèrement décolorées.

Urines assez abondantes, 1.500 gr. en moyenne.

Elles sont jaune citron.

La peau ne présente pas de teinte ictérique.

Enfin, il y a de la fièvre. Presque tous les soirs le thermomètre atteint 39°.

Pas de troubles nerveux ou psychiques.

La présence de fièvre vespérale, la coexistence d'une induration commençante du sommet droit, l'affaiblissement rapidement progressif, l'ensemble des troubles abdominaux, tout cela soigneusement pesé amène M. Gilbert à porter le diagnostic de tuberculose hépatique malgré l'existence d'antécédents alcooliques non douteux. Le malade du reste n'a pas l'aspect d'un cirrhotique vulgaire ; il n'en a, entre autres signes distinctifs, ni la teinte spéciale de la peau, ni l'ascite abondante, ni la circulation collatérale, ni les urines rares et foncées.

Le 20, à six heures du matin,on fait prendre au malade 200 gr. de sirop de sucre.

A 7 heures, la réduction est déjà légère.

A 8 heures, à son maximum.

A 9 heures, elle diminue.

A 10 heures elle diminue encore.

Le 23 nous faisons notre première détermination de la toxicité urinaire chez ce malade.

Les jours suivants, l'état du malade reste à peu près le même qu'à l'entrée ; du 26 au 29, délire tranquille assez accusé. Il a toujours la même fièvre irrégulière dépassant 39° le soir, pour retomber le matin vers 38° parfois même à 37° Une fois, la fièvre a présenté une inversion 39,1, le matin, 38,6, le soir.

Pendant les semaines qui suivent l'état du malade va s'aggravant, l'affaiblissement surtout qui fait des progrès rapides et l'intoxication de l'organisme s'accuse par un subdélire presque continuel. Cependant du 15 août au 8 septembre, la fièvre est un peu moins vive, elle oscille non plus autour de 39°, mais autour de 38°. A partir du 8 septembre elle devient tout à fait irrégulière.

En même temps, l'état du malade s'aggrave, son amaigrissement progresse encore, contrastant avec un météorisme extrême, la toux augmente, le délire revient plus tenace et plus marqué, enfin le malade meurt le 29 septembre.

Autopsie. — Noyaux tuberculeux atteignant jusqu'au volume d'une pistache et noyaux de bronchopneumonie dans le 1/3 superieur du poumon droit, adhérences pleurales à ce niveau, fausses membranes et tubercules sur la plèvre interlobaire.

Un demi litre environ de sérosité dans la plèvre.

Poumon gauche : tubercules disséminés au sommet, très espacés.

La partie importante était l'examen de la cavité abdominale.

Celle-ci contenait 4 litres de sérosité claire, jaune verdatre, très fluide.

Sur le foie, l'estomac, le côlon transverse, une foule de petits tubercules atteignant le volume d'une tête d'épingle. On en trouve aussi sur le péritoine pariétal qui est épaissi et se laisse détacher de la paroi. Il existe des fausses membranes sur l'intestin grêle, le côlon ascendant et descendant, tout cela est récent et contemporain de l'éruption tuberculeuse, c'est-à-dire des derniers jours du malade.

Le grand épiploon très épaissi (1 cent. dans certains endroits) est rétracté et encapuchonne la rate, celle-ci est normale.

Les reins sont congestionnés.

Le péritoine sushépatique est épaissi, peu adhérent.

Le foie est gras, il pèse 2.100,

M. Gilbert en a fait l'étude histologique.

En voici le résumé : les espaces fortes sont infiltrés de cellules rondes. Le pôle périphérique des travées hépatiques est infiltré de grosses gouttelettes graisseuses. Dans le reste de leur étendue, les travées hépatiques sont le siège d'une multiplication cellulaire très active. Aux cellules hépatiques normales se sont substitués de petits éléments pauvres en protoplasma, à noyaux vivement teintés par le carmin et l'hématoryline. De petits îlots parenchymateux cependant subsistent qui offrent des caractères histologiques normaux. Le foie

est donc atteint de dégénérescence graisseuse et d'hépatite parenchymateuse diffuse. Il ne contient pas de tubercules. Coloré par la méthode d'Ehrlich il ne montre point le bacilles de Koch.

Nous avons fait douze fois la détermination de la toxicité urinaire chez ce malade, durant un espace de temps de deux mois, du 23 juillet au 23 septembre. Dans toutes les expériences sauf une, nous avons trouvé la toxicité urinaire augmentée, et dans ce cas, la diminution était peu marquée 0.400, et s'expliquait d'elle-même par l'état du malade.

Nous ne rapporterons pas en détail nos onze expériences, pour ne pas allonger outre mesure cet article. Nous nous contenterons de rappeler celles qui sont les plus probantes.

Nous avons fait trois expériences, alors que le malade ne prenait aucun médicament, et était au régime habituel de l'hôpital, deux degrés et vin, pour avoir d'une façon absolument sûre la physionomie de la toxicité urinaire chez lui Ce sont les expériences III, IV et V.

Le poids du malade était alors 74 kilog.

1° *Expérience* (n° III). — 25 juillet 1891. Le malade a émis 2.575 cent. cub. d'urine contenant 15 gr 97, d'urée et 1 gr. 40 de potasse pour les 24 h.

Un lapin de 2100 gr. meurt ayant reçu 55 cent. cubes, soit 26 cc, 19 par kg.

Température de l'urine injectée 21°.

Température initiale 39,5, température terminale 38,5. Coefficient urotoxique 0.812.

Dès 15 cent. cub. myosis; à 18 cent. cub. émission d'urine. Contractions convulsives généralisées dès le 35° cent. cub. Les convulsions sont extrêmement violentes. Respiration saccadée, dyspnéique.

2° *Expérience*. (n° IV.) — 26 juillet Le malade a émis deux litres d'urine jaune foncée, très légèrement alcaline.

Un lapin de 1890 gr. est mort ayant reçu 54 cent. cub. soit 28cc. 57. par kg.

Température de l'injection 22°.

Température initiale 39,5, temp. terminale 38,5.

Coefficient urotoxique 0.945.

Mêmes phénomènes que dans l'expérience précédente, mais pas

d'émission d'urines, première convulsion au 21e cent. cube, deuxième très forte au 42e cent. cub., mort dans une convulsion tétaniforme.

3e *Expérience.* (no V). — 28 juillet. Le malade a émis 1800 gr. d'urine.

Un lapin de 2000 gr. meurt au 64e cent. cube ayant reçu 32 cent. cubes par kg.

Coefficient urotoxique, 0.760.

Myosis rapide, premiers mouvements convulsifs à 19 cent. cub., respiration saccadée dès lors et accélérée. Emission d'urine à 25 cent. cub. Mort dans une convulsion généralisée par arrêt de la respiration. Le cœur continue pendant quatre minutes à donner des pulsations complètes.

A la suite de cette série d'expériences l'hypertoxicité des urines étant bien établie, on soumet le malade à l'antisepsie intestinale par le benzoate de naphtol, afin de juger de la part de l'intoxication d'origine intestinale dans cette hypertoxicité. Le benzoate de naphtol est donné à la dose de 3 gr. par jour. Après huit jours de traitement on fait les expériences suivantes.

4e *Expérience* (no XVII). — 5 août. Le malade a émis 2750 gr. d'urine jaunâtre. D. 1011.

Un lapin de 1920 gr. meurt au 135e cent. cube, ayant reçu par kil. 70 cc31.

Température de l'urine 20°

Température initiale 39,7. temp. terminale 37, 5.

Coefficient urotoxique 0,528.

Somnolence. Coma. Myosis très accentué, convulsions de temps à autre. Mort par arrêt de la respiration dans une convulsion finale très violente.

5e *Expérience* (no XVIII). — 6 août. Le malade a émis 1800 gr. d'urine D. 1012.

Injectée à la température de 20° à un lapin de 1990 gr. elle le tue à la dose de 80 cent. cub., soit 40 cc., 20 par kg.

Température initiale 39,12. temp. terminale 37.5

Coefficient urotoxique 0.605.

Somnolence entrecoupée de quelques convulsions. Myosis très accentué, mort dans une convulsion généralisée.

Les deux expériences précédentes établissent bien le rôle de

l'auto-intoxication d'origine intestinale dans l'espèce, puisque nous voyons sous l'influence du benzonaphtol le coefficient urotoxique descendre de 0,839 (moyenne des trois premières expériences) à 0,566 (moyenne des deux dernières).

Nous ne rapportons pas les autres expériences faites avec les urines de ce malade; nous nous contentons de les grouper dans le tableau suivant.

Nº de l'expérience	Date	quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	Observations
I	23 juillet	2350	48cc91	0,649	Régime : 2 degrés et vin Traitement : 1 g. caféine 0 g. 20 gaïacol
II	24 juillet	1500	42cc61	0,478	Le malade n'a pas pris de caféine. On suspend tout traitement.
III	25 juillet	1575	26cc19	0,812	Régime 2 degrés et vin.
IV	26 —	2000	28cc57	0,945	»
V	28 —	1800	32cc	0,760	»
VI	29 —	?	26cc		
XVII	5 août	2750	70cc31	0,528	Depuis 7 jours pleins antisepsie intestinale avec benzoate de naphtol 3 g. par jour.
XVIII	6 —	1800	40cc20	0,605	Antisepsie intestinale
XXIX	11 —	3000	L'animal a reçu 73cc17 par kil. lorsqu'un accident interrompt l'expérience.		Le malade est au régime lacté absolu combiné à l'antisepsie intestinale.
XLII	20 —	1700	41cc04	0,559	2 degrés et vin. Depuis quelques j. 4 g. d'hyposulfite de soude 30 gr. de sirop de codéine.

XLIX	27 —	1350	32cc07	0,568	Même régime. Même traitement
LXXV	23 sept.	1500	50	0,405	Malade dans un état très grave. Mort quelques jours plus tard

On peut voir que chez ce malade la toxicité urinaire a toujours été augmentée malgré l'antisepsie intestinale et l'hyposulfite de soude. De plus les coefficients urotoxiques des dernières expériences sont certainement au-dessous de la vérité, car nous avons supposé pour les établir que le malade pesait encore 74 kgr. comme au début de nos expériences, et il avait beaucoup maigri. Seule la dernière expérience nous a donné un coefficient urotoxique un peu moindre, mais celle là a été faite presque immédiatement avant la mort.

Obs. XII.

Jeune fille de 16 ans, soignée dans le service de M. Hanot, salle Grisolle n° 9, pour une tuberculose hépatique à laquelle elle succomba.

Notre ami, M. Létienne (1), interne du service a bien voulu nous remettre la note histologique suivante :

La topographie générale du foie est complètement modifiée ; cela tient surtout à la présence de foyers de congestion intense et même d'apoplexie qui ont désagrégé toute la partie centrale des lobules donnant l'aspect des foies cardiaques. En ces points les cellules hépatiques sont réduites à un mince reticulum enfermant dans ses mailles des amas compacts de globules rouges. Il ne reste donc qu'une zone de trabécules hépatiques entourant les espaces portes Mais là encore le parenchyme est profondément dégénéré, et présente une surcharge adipeuse extrêmement marquée des cellules. Celles-ci ne sont pas chargées de granulations pigmentaires. Les espaces portes sont marqués par une infiltration embryonnaire très abondante. Il n'y a pas de tissu conjonctif dense comme dans la sclérose ancienne. En certains points les espaces portes sont réunis les uns aux autres par des traînées continues de noyaux au milieu desquelles on distingue nettement des canalicules biliaires et les vaisseaux périlobulaires.

(1) Nous sommes heureux de remercier M. Létienne de l'obligeance avec laquelle il a facilité nos recherches dans le service de M. Hanot.

On ne rencontre pas dans les coupes de nodules tubérculeux; l'aspect de ce foie est tout à fait semblable à celui qu'on rencontre dans la tuberculose hépatique infantile diffuse.

Nous avons fait six fois la détermination de la toxicité des urines de cette malade. Malheureusement la diarrhée était presque continuelle, et nous avons eu une seule fois la certitude absolue d'avoir la totalité des urines des 24 heures. L'impression qui nous est restée de nos expériences est que la toxicité urinaire est augmentée dans ce cas, mais pas dans les proportions que nous avons vues dans la cirrhose alcoolique atrophique.

Voici le compte rendu de l'expérience qui ne nous laisse aucun doute.

6e *Expérience* (no LXXXVII) — 9 octobre. La malade a émis dans les 24 heures 2500 gr d'une urine jaune pâle, neutre, D. 1016.

Cette urine injectée à 17° 5 à un lapin de 1750 gr. le tue au 195e cent. cub, soit 111 cc. 42 par kg.

Température initiale 39,5 temp. terminale 37°.

Coefficient urotoxique 0,498.

Somnolence tout le temps de l'expérience. Contraction très lente et progressive de la pupille. Pas d'émission d'urine. Pas d'autres troubles que ceux de la respiration, qui au début superficielle et assez rapide, devient à la fin de l'expérience dyspnéique, rapide et assez profonde. Mort dans une petite convulsion terminale.

Je dois ajouter que dans aucune de ces six expériences les convulsions n'ont été bien vives. Les réactions des animaux ne semblaient pas indiquer des urines fortement toxiques. Les quantités nécessaires pour tuer un kg d'animal ont été successivement 93cc 08 (exp. XXXV, 19 août), 98 cc. 68 (exp. XL 20 août), 50 cc. (exp. XLIV, 26 août), et 45 cc. (exp. XLVII. 27 aout).

Dans l'expérience XXXIV (le 18 août) nous avons injecté 50 cc. 89 par kg à un lapin de 1670 gr. qui n'a présenté pendant l'injection que de la somnolence et de la polyurie; mort d'infection trente six heures après l'expérience.

Obs. XIII.

Malade du service de M. Gilbert à la Pitié, présentant très probablement un foie gras tuberculeux.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire était négative chez elle.

Nous ne tirerons pas de conclusions de ce fait ; la malade ayant quitté l'hôpital et ayant été perdue de vue.

Ses urines étaient très peu toxiques.

1re *Expérience* (n° VII). — 30 juillet. 1891. — 1150 gr. d'urine limpide, jaune clair, légèrement acide.

Un lapin de 2,200 gr. meurt après en avoir reçu 275 cc. soit 125 cc. par kg.

Coefficient urotoxique 0,230.

Myosis dès le 20e cc. à maximum rapidement obtenu, persistant jusqu'à la mort précédée d'exophtalmie. Polyurie, diarrhée abondante. Convulsions à la fin de l'expérience seulement. Mort par arrêt de la respiration, le cœur continue à battre 4 minutes après l'ouverture du thorax.

2e *Expérience* (n° VIII). — 31 juillet. — 1100 gr. d'urine jaune clair légèrement acide.

Un lapin de 1850 gr. meurt après en avoir reçu 165 cc., soit 89 cc. 18 par kg.

Température initiale 39° 1. Température terminale 36° 8.

Coefficient urotoxique 0,307.

Polyurie, diarrhée, exophtalmie, somnolence et coma. Convulsions terminales seulement.

3e *Expérience* (n° XII). — 1er août. — 1,100 gr. d'urine légèrement acide, limpide, contenant 24 gr. 01 d'urée et 1 gr. 085 de potasse pour les 24 heures. Vu le peu de toxicité de cette urine on la réduit à moitié de son volume par évaporation au bain marie. D. de l'urine ainsi réduite 1026.

Un lapin de 1660 gr. meurt après avoir reçu 78 cc., soit par kg. 46 cc. 98 × 2 = 93 cc. 96.

Coefficient urotoxique 0.372.

Myosis progressif mais bien accentué; exophtalmie à la fin de l'expérience. Polyurie, somnolence, coma, mort par arrêt de la respiration dans une convulsion tétaniforme.

4e *Expérience* (n° XIII). — 2 août. — Un litre d'urine contenant 22 gr. 05 d'urée et 0 gr. 742 de potasse ; claire, limpide, légèrement acide, D. 1016.

Injectée à la température de 20 degrés à un lapin de 1860 gr. qui meurt ayant reçu 128 cc., soit 68 cc. 81 par kg.

Température initiale 40°1, température terminale 37°,5.

Coefficient urotoxique 0,363.

Myosis progressif, n'est bien prononcé qu'après 50 cc. exophtalmie à la fin de l'expérience, l'animal urine abondamment dès 35 cc.

Somnolence et coma, mort par arrêt de la respiration dans une convulsion.

5° *Expérience* (n° XV). — 4 août. — 1150 gr. d'urine.

Un lapin de 2130 gr. en reçoit 205 cc. et meurt, soit 96 cc. 24 par kg.

Température de l'injection 20°.

Température initiale 39°5, température terminale 36°9.

Coefficient urotoxique 0,298.

Mêmes phénomènes que dans les expériences précédentes.

N° de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	Observations
VII	30 juillet	1150	125	0.230	
VIII	31 juillet	1100	89.18	0.387	
XII	1 août	1400	93.96	0.372	
XIII	2 août	1000	68.81	0.363	
XV	4 août	1150	96.24	0.298	

VII

ICTÈRE PAR RÉTENTION.

Obs. XIV. — *Lithiase ancienne. Ictère chronique.*

Il s'agit d'une vieille femme couchée salle Grisolle, n° 1, service de M. Hanot. Nous avons déterminé avec soin sa toxicité urinaire à diverses reprises.

Cette malade, âgée de 68 ans, était lithiasique de longue date. Depuis longtemps ses selles étaient quasi décolorées et elle présentait au moment où nous l'avons observée un ictère très foncé, presque noir.

Foie un peu gros, non douloureux à la pression, pas de fièvre, pas de signes d'infection biliaire en un mot.

La recherche de la glycosurie alimentaire était positive chez elle.

Son poids au moment des expériences 45 kgs.

1re *Expérience* (n° XXXVII). — 18 août. — La malade a émis trois

litres d'urine brune, légèrement acide, D. 1022 contenant 21 gr. 35 d'urée pour les 24 heures.

Un lapin de 1670 gr. meurt au 95e cc., ayant reçu 50 cc. par kil.

Température de l'injection 20 degrés.

Température initiale 39°7, t. terminale 38° 2.

Coefficient urotoxique 1,312.

Polyurie commence à 15 cc., l'animal urine une seconde fois abondamment. Myosis très accusé. Somnolence et torpeur traversées par quelques mouvements de défense. Vers 60 cc. se montrent des convulsions localisées dans les muscles peauciers d'abord, puis dans les membres. Première attaque convulsive généralisée à 82 cc., dernière attaque et mort par arrêt de la respiration à 95 cc.

2e *Expérience* (no XXXIII). — 19 août. — 2600 gr. d'urine vert foncé légèrement acide. D. 1020.

Injectée à 20° à un lapin de 1670 gr., elle le tue au 110e cc., soit à la dose de 65 cc. 86 par kg.

Température initiale 39°9, température terminale 37° 5.

Coefficient urotoxique 0,877.

Pas de réaction pupillaire. Légère polyurie.

Somnolence et coma, respiration de plus en plus lente *jusqu'à* 12 *par minute*. Le cœur se ralentit aussi ; mort par arrêt de la respiration. Après l'ouverture du thorax le cœur continue à battre, mais il est manifestement ralenti.

3e *Expérience* (no XXXIX). — 20 août. — 2400 gr. d'urine vert foncé, légèrement acide, D. 1019.

Injectée à la température de 19.5 à un lapin de 1520 gr., elle le tue au 160e cc. soit 105 cc. 26 par kilog.

Pas d'émission d'urines, mais légère émission de matières fécales. Le myosis apparaît très lentement et n'est bien prononcé qu'à partir de 100 cc. Somnolence durant toute l'expérience, la sensibilité paraît très émoussée. Les réflexes cornéens sont abolis à partir de 100 cc.

Dès le début la respiration devient très superficielle, puis dans les dernières minutes se ralentit jusqu'au chiffre extraordinaire de 1 à la minute. Pas de convulsions, sauf une secousse terminale peu marquée.

4e *Expérience* (n. XLVI). — 27 août. — Deux litres d'urine jaune sombre, légèrement acide. D. 1016, contenant 25 gr. 20 d'urée pour les 24 heures.

Un lapin de 1760 gr. meurt au 118e cc., c'est-à-dire ayant reçu 67 cc. 04 par kilog.

Température initiale 39°2, température terminale 38°.

Coefficient urotoxique 0.662.

Myosis peu prononcé, et très lent. Polyurie. Somnolence. Quelques mouvements convulsifs, respiration ralentie dans les dernières minutes, mort par arrêt de la respiration.

5e *Expérience* (n. LII). — 1er septembre. — Deux litres d'urine verdâtre, légèrement acide, D. 1018, contenant 22 gr. 68 d'urée.

Injectée à 21,5 à un lapin de 1750 gr. qui meurt à 145 cc. ayant reçu par conséquent 32 cc., 85 par kil.

Température initiale 39°9, température terminale 37°4.

Coefficient urotoxique 0.536.

6e *Expérience* (n. LIV). — 1 septembre. — un litre d'urine verdâtre, très légèrement alcaline, D. 1018 contenant 10.08 d'urée.

Injectée à 21.5 à un lapin de 1700 gr. qui meurt au 70e cc., soit 41 cc. 17 par kg.

Température initiale 39.3, température terminale 38.5.

Coefficient urotoxique 0.539.

7e *Expérience* (n. LIV). — 3 septembre. — 2500 gr. d'urine neutre, D. 1013, contenant 25 gr. d'urée.

Injectée à 20.5 à un lapin de 2150 gr. qui succombe au 165e cc. ayant reçu 76 cc. 74 par kilog.

Température initiale 39.2, température terminaie 37.6.

Coefficient urotoxique 0,723.

Nous n'avons pas rapporté le détail des expériences LII, LIII et LIV pour abréger un peu le compte rendu. Les urines dans ces trois expériences étaient narcotiques, mais n'agissaient pas sur la respiration, comme celles des quatre premiers essais.

N° de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	Toxicité urinaire 2	Observations
—	—		—		—
XXXII	18 aout 91	3000	50cc80	1.312	Ictère noir.
XXXIII	19 —	2600	65 86	0.877	
XXXIX	20 —	2400	105 26	0.506	
XLVI	27 —	2000	67 04	0.662	
LII	1 sept.	2000	82 85	0.536	
LIII	2 —	1000	41 17	0.539	
LIV	3 —	2500	76 74	0.723	

Nous ne saurions dire pourquoi la malade a eu le 18 août (1re expérience) de la diurèse et une décharge toxique si marquée, les détails de son observation ayant été égarés par

mégarde. Cependant un fait bien net ressort de nos nombreuses expériences, c'est l'hypertoxicité de cette urine, et en même temps son action si remarquable sur la respiration et le cœur.

OBS. XV. — *Colique hépatique. Ictère par rétention.*

La veuve Delp.... 66 ans entre pour une jaunisse, salle Trousseau, n° 43, service de M. Gilbert, le 4 septembre 1891.

Cette jaunisse est consécutive à une violente attaque de coliques hépatiques datant du 30 août.

Cette femme prétend n'avoir jamais été malade avant 1885. A cette époque, à la suite de chagrins, elle eut pour la première fois des coliques hépatiques et un ictère qui dura deux mois.

En juillet 1891, nouvelle attaque de coliques hépatiques avec ictère très marqué. Elle fut soignée de ce fait dans le service et guérit rapidement.

Le 30 aout, nouvel accès qui l'amène à nous.

Ictère généralisé, pas très foncé, selles décolorées, urines acajou.

Foie gros, tuméfié, douloureux, débordant de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

L'urée monte à 17 gr. 65 par litre.

La quantité d'urine est normale.

Régime lacté les premiers jours, puis deux degrés.

L'ictère disparaît peu à peu.

La malade sort guérie le 19 septembre.

Elle avait quitté le régime lacté lorsque nous l'avons mise en expérience, son poids était alors de 54 kgs.

Nous avons recherché la toxicité urinaire cinq fois chez elle.

1re *Expérience* (n° LIX). — 9 sept. 1891 La malade a émis 1400 gr. d'urine légèrement acide, jaune. D. 1018.

Injectée à un lapin de 1750 gr., elle le tue au 200e cent. cube, soit 114,28 par kg.

Température initiale 39,8. t. terminale 37,8. Coefficient urotoxique 0,226.

Somnolence, myosis, mort dans une convulsion par arrêt de la respiration.

2e *Expérience* (n° LXII) — 10 sept. — 1250 gr. d'urine jaune, acide. D. 1017.

Elle est injectée à 22,5 à un lapin de 1650 gr. L'animal supporte sans mourir 228 cent. cubes, c'est-à-dire 138,18 par kg.

Au moment où on arrête l'injection faute de liquide sa température est 36,5, température initiale 39,5.

Somnolence, deux petites attaques convulsives à 50 cent. cub. et à 150 cent. cub. Polyurie extrêmement abondante et diarrhée. Pupilles progressivement rétrécies, absolument punctiformes à la fin de l'expérience, pas d'exophtalmie. Détaché l'animal tient sur ses pattes et fait un pas ou deux si on le pousse; il reste debout, haletant, mais son oppression diminue assez vite, il reste somnolent. La diarrhée et la polyurie continuent après l'expérience. Trouvé mort le surlendemain matin.

3e *expérience*. — (no LXVII) — 15 sept — Un lapin de 2000 gr. reçoit 171 cc. d'urine et meurt, ce qui revient à 85cc.,50 par kilog.

Température de l'urine injectée 20°

Température initiale 39,8; t. terminale. 37,7. Les urines de ce jour étaient jaune verdâtre, D. 1014. légèrement alcalines. Leur quantité exacte n'a pas été connue à cause d'un peu de diarrhée.

4e *expérience* (no LXVIII) — 16 sept. — 2 litres d'urine jaune verdâtre, acide. D. 1015 Injectée à 20° à un lapin de 2.200 gr, elle le tue au 180e cent. cube, soit 81 cc. 81 par kg. Température initiale 39.6, t. terminale 37.5.

Coefficient urotoxique 0,452.

Somnolence, pupilles normales, exophtalmie, polyurie abondante.

5e *expérience* — (no LXXIII) — 17 sept. — 2.300 gr. d'urine jaune verdâtre, légèrement acide, D. 1015. Un lapin de 2.400 gr. en reçoit sans succomber 210 cent. cub., soit 87 cc. 50 par kg.

Température initiale 39,6. T. terminale 36,5.

Somnolence, respiration haletante, myosis progressif. Sitôt détaché l'animal urine abondamment à plusieurs reprises. Il se tient encore sur ses pattes. Mort le 5e jour après l'injection.

En résumé, les urines chez cette malade étaient si peu toxiques que trois fois sur cinq on n'a pas pu déterminer exactement le coefficient urotoxique. Il eut fallu, pour le faire, évaporer l'urine à moitié de son volume. Les deux autres fois les coefficients ont été d'abord 0,226; puis (exp. LXVIII) 0,452, c'est-à-dire inférieurs à la normale.

Ce coefficient 0,452, beaucoup supérieur aux autres, s'explique par la diarrhée dont la malade avait souffert la veille. Nous avons, à maintes reprises, dans le cours de nos recherches, fait cette remarque que le coefficient urotoxique

abaissé pendant la période diarrhéique, s'élève le lendemain du jour où la diarrhée cesse.

VIII

ICTÈRES INFECTIEUX.

Obs. XVI. — *Ictère catarrhal.*

Vas... (Emile), 33 ans, typographe, entre le 4 août 1891, salle Magendie 37, service de M. Hanot.

A eu la rougeole dans son enfance, la syphilis il y a 8 ans, chancre, roseole, plaques muqueuses. Il s'est assez peu soigné, mais n'a plus rien eu depuis. Ictère catarrhal datant de 15 jours à étiologie inconnue.

Sous l'influence de quelques purgatifs et du lait son état s'améliore rapidement. Il sort guéri complètement, le 7 septembre.

Quand nous avons déterminé sa toxicité urinaire il mangeait un degré et prenait du lait, pas de médicaments.

Poids 62 kg.

1re *Expérience.* (n. XX). — 8 aout 1891 — 1250 gr. d'urine ictérique foncée, neutre, D. 1023, contenant 20 gr. 81 d'urée, beaucoup de pigments biliaires, un peu d'albumine, pas de sucre malgré l'absorption de 200 gr. de sirop de sucre.

Injectée à la température de 20° à un lapin de 1610 gr. qui meurt au 22e cent. cube, ayant reçu 13 cc, 66 par kg.

Température initiale 39,5, t. terminale 37.5.

Coefficient urotoxique 1.475.

Urine très convulsivante et amenant une dyspnée marquée, myosis vers 10 cc. mydriase à 18 cc. et exophtalmie terminale.

2e *Expérience* (no XXIII). — 9 août — 2175 gr. d'urine jaune foncé, moins ictérique, neutre, D. 1020.

Un lapin de 2080 gr. succombe au 110e cent. cube soit à 52 cc, 88 par kg.

Température de l'injection 20°.

Température initiale 39,2, t. terminale 37·7.

Coefficient urotoxique 0,664.

Somnolence. Myosis, la respiration très troublée, ralentie, superficielle, semble par instants devoir s'arrêter; légère émission d'urine; convulsion terminale.

3e *Expérience.* (n. XXIV) — août. — L'ictère diminue. 1700 gr. d'urine neutre. D. 1022.

Un lapin de 2140 gr. meurt au 160e cent. cube. ayant reçu 74 cc, 79 par kg.

Température de l'injection 21°.

Température initiale 39°2, t. terminale 37°7.

Coefficient urotoxique 0,360.

Somnolence. Coma. Myosis, respiration haletante au bout de 30 cent. cubes.

4e *Expérience.* (n° XXVII) — 11 août 1891 — 2250 gr. d'urine jaune foncé, légèrement alcaline, D. 1021, ne contenant plus ni albumine ni pigments biliaires, ne contenant pas non plus de sucre bien que le malade ait à nouveau pris 200 gr. de sirop de sucre.

Un lapin de 1640 gr. succombe au 51e cent. cub. soit à 31 cc,09 par kg. avec une température de 38.8. Température de l'injection 21°.

Coefficient urotoxique 1.167.

Urines convulsivantes. Myosis.

N° de l'expérience	Date	Quantité d'urine des 24 h.	Toxicité urinaire 1	2	Observations
X	8 août 1891	1250	13.66	1.475	Essai infructueux de provoquer la glycosurie alimentaire
XXIII	9 —	2175	52.88	0.664	
XXIV	10 —	1700	74.76	0.368	
XXVII	11 —	2250	31.09	1.167	Nouvel essai infructueux de provoquer la glycosurie alimentaire.

Nous croyons très important de faire remarquer que, chez ce malade, l'ingestion de 200 gr. de sirop de sucre, tout en ne produisant pas la glycosurie alimentaire, a amené une augmentation considérable de la toxicité urinaire. Il semble que la cellule hépatique ait consacré tout son effort à arrêter au passage cet excès subit de glucose et soit par là restée impuissante vis-à-vis des toxiques.

En outre, nous retrouvons dans ces expériences l'action toute spéciale sur la respiration que nous avons déjà notée avec soin dans l'observation XIV. Cette action semble spéciale aux urines chargées d'une façon notable de pigments biliaires. Elle a été jusqu'ici moins remarquée en clinique que l'action sur le pouls dont le ralentissement dans l'ictère est classique. C'est un point que nous notons.

Nous rappelons que M. le Professeur Bouchard a déjà fait voir que, dans certains cas, les urines ictériques peuvent être très toxiques (voy. Leçons sur les auto-intoxications, p. 89 et suiv.).

Nous trouvons aussi dans la thèse de Roger des exemples bien étudiés de la variation de la toxicité urinaire chez différents ictériques.

Obs 8. Lithiase biliaire ; ictère catarrhal. Pas de glycosurie alimentaire. Urines peu toxiques.

Les coefficients urotoxiques calculés d'après les chiffres fournis par Roger ont été successivement dans ces cas 0,295 (exp : CLXII) et 0,216. Ils sont absolument comparables à ceux que nous a fournis à nous-mêmes notre obs. XV.

Dans l'observation 10 : Ictère par lithiase, passage du sucre dans l'urine, toxicité considérable de l'urine, nous trouvons, d'après les chiffres fournis par Roger, pour coefficients successifs 0,960 (exp : CLXVI) et 1,020 (exp : CLXVII).

Dans l'observation 11 : Ictère catarrhal, dilatation de l'estomac, hypertrophie du foie, Roger signale une toxicité considérable de l'urine cinq fois sur six expériences.

Dans l'observation 12 : Ictère, passage du sucre dans l'urine, puis crise urinaire, amélioration, absence dans l'urine du sucre ingéré, guérison ; la toxicité urinaire peu marquée au début augmente brusquement au moment de la crise pour redevenir normale ensuite.

C'en est assez pour démontrer que nos observations concordent de tout point avec celles de MM. le professeur Bouchard et Roger.

Obs. XVII (1)

Schm... (François), 29 ans, charpentier en fer, fait une chute de la hauteur du deuxième étage. Il tombe sur les mains et les pieds, les genoux pliés et se relève sans perte de connaissance, sans douleurs, sans fractures. Le lendemain, un malaise général le force à quitter

(1) Ce malade a été l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Peter.

son travail; le surlendemain il est obligé de garder le lit, la jaunisse survient et il crache du sang.

Entré le 7 novembre à l'hôpital Necker, salle Laennec 27, service de M. le professeur Peter, sept jours après l'accident.

C'est un homme robuste, ayant quelques habitudes alcooliques (absinthe), pas de maladies antérieures. La jaunisse est généralisée, très foncée, l'aspect est semblable à celui d'un typhique. Les lèvres et la langue sont agitées, tremblotantes, la langue est rôtie, couverte d'un enduit noirâtre, rouge sur les bords. Mis debout, le malade marche difficilement et titube; la parole est hésitante, on a de la difficulté à obtenir des réponses, par suite de la stupeur qui remplace ce matin le délire violent de la nuit.

Le malade se plaint de douleurs généralisées qu'il ne peut définir.

Il a le ventre ballonné, l'estomac dilaté, l'hypochondre droit légèrement douloureux, le foie mesure 11 cent. sur la ligne axillaire. Un lavement a amené une selle décolorée, complètement semblable à du mastic.

Rien au cœur; pouls faible, dicrote, 76. Respiration dyspnéique, crachats sanglants, mais rien que des râles sibilants et ronflants à l'auscultation.

Rien dans les autres organes. Urines abondantes.

T. m. 36°. Traitement. Bains. Potion de Todd.

Le 9 novembre (neuvième jour après l'accident), la température monte à 38°,6 le matin. P. 100.

Le malade est couvert d'une éruption généralisée scarlatiniforme, sauf sur quelques plaques au dos et à la poitrine où elle a l'aspect rubéolique. L'éruption se présente sous forme de larges plaques confluentes, limitant des espaces plus petits de peau saine. En d'autres endroits, disséminés au dos et à la poitrine, l'éruption est plutôt boutonneuse, légèrement acuminée. Les taches sont d'une teinte rouge-orangé par suite de leur superposition sur le fond jaune de l'ictère. La teinte safranée de la peau apparaît intacte dans les intervalles. Les taches s'effacent sous le doigt, mais sont plus tenaces aux membres inférieurs où elles ressemblent à des pétéchies.

Le foie, augmenté de volume, mesure aujourd'hui 13 cent.

Au cœur apparaît un souffle systolique de pointe, d'origine mitrale.

L'aspect du malade est toujours le même, celui d'un typhique.

Le délire et l'insomnie persistant, on donne 1 gramme de sulfonal les jours suivants.

Le 10. Même état. T. 39.4.

Durant les cinq jours qui suivent, légère amélioration dans l'état général du malade.

L'ictère diminue un peu, l'éruption semble avoir produit un effet sédatif.

Nous déterminons deux fois à cette période la toxicité urinaire, le 13 et le 14.

Au cœur, le souffle mitral du premier temps est plus fort et plus net.

Le 15. La desquamation se fait par squames étendues comme dans la scarlatine.

Le malade reste faible, abattu. Il maigrit dans des proportions considérables, absolument comme après une fièvre typhoïde. La température se relève encore parfois jusqu'à 38,6 et 39.

Le souffle systolique de pointe est de plus en plus accusé, il se propage à la ligne de l'aisselle.

Le 25. Insuffisance mitrale bien caractérisée. Desquamation non terminée encore.

Le foie est revenu à 11 centimètres de dimensions sur la ligne mamelonnaire.

La convalescence n'est pas encore bien franche.

1re *expérience* (n° XCVI), 13 novembre 1891. — Le malade pèse 60 kilogr. Il a émis 2.400 grammes d'urine légèrement acide, jaune brun, D. 1.012, contenant 31 gr. 44 d'urée et de l'urobiline en notable quantité.

Elle est injectée à 20° à un lapin de 1780 qui supporte sans mourir 200 cc., soit plus de 112 cent. cubes par kilogr.

Température initiale, 39°, température terminale, 37,1.

Somnolence et calme extrême pendant toute la durée de l'expérience. Pas de myosis, les pupilles se rétrécissent seulement un peu. Rien d'autre à noter que de petits frissonnements à fleur de peau agitant les poils surtout vers l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. Polyurie extrêmement abondante ; respiration très rapide. Détaché, l'animal marche et ne semble pas avoir souffert. La dyspnée seule persiste. R. 120 à la minute. Les jours suivants l'animal se rétablit. Dans ce cas le coefficient urotoxique était remarquablement abaissé.

Une deuxième expérience (n° XCVII) faite le lendemain a donné les mêmes résultats.

Cette observation est extrêmement intéressante. Le malade présentait le tableau clinique de l'ictère grave. On devait s'attendre, en l'absence de complications rénales, à la constatation d'urines bien toxiques, c'est le contraire qui est arrivé, et deux jours de suite la toxicité de l'urine n'était guère plus élevée que celle de l'eau distillée. Il ne s'agissait cependant pas d'urines critiques comme pourrait le faire croire la quantité des vingt-quatre heures et le chiffre de l'urée, car ces chiffres ont été beaucoup plus élevés les jours suivants, et, d'autre part, Roger a démontré que dans l'ictère catarrhal une crise toxique accompagne la crise urinaire.

Il y avait donc dans ce cas rétention toxique dans l'organisme, de là la gravité du tableau symptomatique. Aussi au moment de la convalescence, la décharge toxique se produisit-elle très forte comme en témoigne l'expérience suivante.

3e *expérience* (n° XCIX), 15 décembre. — Le malade pèse aujourd'hui 61 kilog. 500. Il a émis 3 litres d'urine claire très légèrement acide.

Un lapin de 2.300 grammes meurt au 160e centimètre cube ayant reçu 69 cc. 56 par kilog.

Température de l'injection, 13,5.

Température initiale, 39,6, température terminale, 37,5. Coefficient urotoxique, 0,701.

Somnolence et coma. Pas de myosis. Mort en opisthotonos dans une convulsion terminale. Le cœur continue à battre quatre minutes après l'arrêt de la respiration.

IX

CANCER DU FOIE

Obs. XVIII. — *Cancer nodulaire du foie.*

Homme de 46 ans, ciseleur, entré le 4 novembre 1891, salle Magendie 24, service de M. Hanot.

Pas de renseignements intéressants sur ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Adénite scrofulo-tuberculeuse du cou à 12 ans. Ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, ni impaludisme, ni syphilis.

La maladie aurait débuté en mai 1891 par une sorte d'indigestion sans cause connue. Deux ou trois jours après, ictère progressif, puis douleur sourde spontanée dans l'hypochondre droit devenu sensible à la pression.

Les selles commencèrent à se décolorer vers cette époque.

Pas d'urticaire ni d'éruption cutanée, mais légère démangeaison accompagnée d'une desquamation furfuracée de la peau, parfois écoulement de quelques gouttes de sang par le nez.

Le malade prend un purgatif et est mis au régime lacté par son médecin.

M. Hanot le voit sept semaines après le début de son affection ; salol et sel de Carlsbad. Il le revoit de nouveau au bout de quatre mois. L'état général avait beaucoup changé. Bien que le malade eût conservé l'appétit il avait maigri beaucoup. Le foie avait pris des proportions considérables et descendait jusqu'à l'ombilic. En outre, on sentait dans le flanc droit, immédiatement au-dessous du bord antérieur du foie, une tumeur globuleuse, rénitente, fuyant sous la main et semblant un appendice du foie.

Dans l'hypothèse possible d'un kyste hydatique, M. Hanot conseille au malade la laparotomie qui est pratiquée à Saint-Antoine, salle Dupuytren, le 23 octobre. On trouve un cancer nodulaire du foie. Après la cicatrisation de la plaie abdominale d'ailleurs facile et rapide, le malade passe dans le service de M. Hanot le 4 novembre 1891. Il se déclarait beaucoup mieux. Il convient d'ajouter que le foie avait un peu diminué de volume et n'atteignait plus l'ombilic. Les jours suivants le malade se cachectise ; de l'œdème de la moitié inférieure du corps et un peu d'ascite apparaissent. Le malade succombe dans le coma au milieu des symptômes de l'insuffisance hépatique le 24 novembre 1891.

Nous avons déterminé la toxicité de ses urines le 17 novembre. Ce jour-là son état général n'était pas trop mauvais et la fin ne semblait pas si proche.

La recherche de la glycosurie alimentaire n'a pas été faite.

L'urée dosée 14 fois a toujours varié entre 7 et 12 grammes dans les vingt-quatre heures, et la quantité d'urine oscillait autour d'un litre. Ces urines ne contenaient à l'entrée ni sucre ni albmine, mais des pigments biliaires en abondance surtout de la biliverdine.

Expérience (n° XCVIII), 17 novembre. Le malade a émis un litre d'urine rouge brun, légèrement alcaline. D. 1.014.

Injectée à 20° à un lapin de 1.600 grammes, elle le tue au 36° cent. cube, soit 22 cc. 50 par kilog.

Température initiale 39,5. Température terminale 38,8. Coefficient urotoxique 0.740.

Urine très convulsivante. Myosis rapide. Pas d'émission d'urines ni de matière. Convulsion tétanique bien marquée à 30 cent. cubes, suivie de quelques secousses. Mort par arrêt de la respiration dans une convulsion. Les contractions totales du cœur persistent six minutes après l'arrêt de la respiration.

Obs. XIX. — *Cancer massif du foie*

M. Gilbert a bien voulu nous remettre des urines provenant d'un malade atteint de cancer massif du foie.

Malgré l'antisepsie intestinale et le régime lacté, la toxicité urinaire était augmentée dans ce fait qui sera publié ultérieurement.

X

Nous n'avons pas eu le bonheur de rencontrer toutes les variétés d'affections hépatiques aujourd'hui classées; mais nous nous sommes adressés aux plus communes d'entre elles, et de ce chef nos recherches n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais aussi et surtout une sanction pratique; nous espérons le démontrer par les conclusions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qu'il nous semble légitime d'en déduire.

Au point de vue de la toxicité urinaire on peut diviser les maladies du foie que nous avons étudiées en plusieurs groupes :

1er groupe. — La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert) (1), le cancer du foie, certaines formes d'ictère chronique (obs XIV), quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2e groupe. — La toxicité urinaire est au contraire normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque (obs IX), certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

(1) Hanot et Gilbert — Sur les formes de la tuberculose hépatique. *Arch. de médecine.* 1889.

3e groupe. — Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave (1) la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

Il semble, au premier abord, exister bien peu de points de contact entre les différentes affections hépatiques rangées dans chacun de ces groupes d'apparence si disparate ; cependant c'est l'étude des rapports de ces multiples états pathologiques entre eux, qui seule peut mettre sur la voie des lois qui régissent les variations de la toxicité urinaire dans les maladies ou lésions du foie.

Influence de l'ictère. — La première question à se poser est celle de l'influence de l'ictère. La toxicité urinaire est-elle en rapport avec la présence de la bile dans l'urine, et les maladies à jaunisse sont-elles de ce fait des maladies à hypertoxicité ? La réponse est aisée. Il y a des urines ictériques très toxiques et d'autres qui le sont peu. Il suffit pour s'en convaincre de se reporter indifféremment à l'un des groupes que nous avons établis plus haut ; on y voit côte à côte des urines ictériques et d'autres qui ne le sont pas. Le fait n'est pas nouveau. Il a été vu déjà par Roger, mais il peut sembler étrange au premier abord si l'on se rappelle les expériences de M. le professeur Bouchard sur la toxicité de la bile.

En réalité les urines qui contiennent une grande quantité de bile ont une toxicité exagérée de ce fait, et déterminent chez l'animal des réactions caractérictiques de l'action de la bilirubine et des sels ou acides biliaires, telles que le ralentissement considérable de la respiration et du pouls. Nous avons noté dans une observation (obs. XIV) une fois douze respirations à la minute et une autre fois quatre seulement.

Avec les urines moins franchement ictériques, les résultats sont variables suivant les cas. De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir la pathogénie de ces variations de la toxicité dans l'ictère. Mais nous savons déjà que l'état du rein

(1) Nous entendons parler ici des ictères aggravés de M. le Professeur Bouchard et non de l'ictère grave essentiel.

a une grande importance en l'espèce. M. Bouchard a démontré avec quelle facilité le rein s'altère dans l'ictère. Si le épithéliums rénaux sont malades, s'il y a de l'albumine dans l'urine, la dialyse de certains produits toxiques devient moins facile, la toxicité de l'urine est donc diminuée.

De même un malade au régime lacté ou à l'antisepsie intestinale aura, malgré sa jaunisse, des urines moins toxiques.

L'ingestion d'une grande quantité de sucre (obs XVI, 1re et 4e expérience n° XX et XXVII) produira un effet inverse, de même qu'un régime mal choisi.

Enfin dans une même maladie, comme la cirrhose hypertrophique biliaire ou l'ictère catarrhal, il peut y avoir à certains jours de véritables décharges toxiques, sans variations parallèles dans la coloration des téguments ou de l'urine.

De tous ces faits, l'on peut conclure que, d'une façon générale, la toxicité urinaire dans les maladies du foie n'est pas régie par l'ictère.

Influence de l'état de la circulation intra-hépatique. — L'état de la circulation intra-hépatique n'a pas non plus grande importance, et ce n'est pas l'existence de l'ascite ou d'une circulation collatérale abondante qui pourra nous faire prévoir l'existence d'urines très toxiques dans un cas donné, puisque avec une gêne de la circulation porte identique,nous pouvons avoir, ou bien des urines hypertoxiques (cirrhose alcoolique atrophique),ou bien des urines notablement hypotoxiques (cirrhose alcoolique hypertrophique). — La gêne de la circulation sushépatique n'entraîne pas non plus l'abolition des fonctions protectrices du foie vis-à-vis des poisons, puisque dans un cas de foie cardiaque, nous avons vu en même temps des urines très peu toxiques et une congestion considérable de l'organe.

Etat de la cellule hépatique. — C'est donc ailleurs qu'il faut chercher l'explication des nombreuses modifications du pouvoir toxique des urines dans les maladies du foie ; c'est surtout l'état de la cellule hépatique qui importe, le fait était à prévoir, nous espérons le démontrer.

Nous avons de nombreux signes cliniques pour nous ren-

seigner sur le fonctionnement de la cellule hépatique. L'urobilinurie, l'ictère, l'acholie nous indiquent les divers degrés de perturbation de la fonction biligénique ; la diminution de l'urée, la peptonurie (Bouchard), la glycosurie nous révèlent d'autres troubles fonctionnels plus importants encore. Nous savons enfin quel est le rôle protecteur du foie vis-à-vis des poisons. Les expériences de Heger, Schiff, Lautenbach, Jacques, Roger l'ont suffisamment établi, la recherche de la toxicité urinaire permet le plus souvent de mesurer son efficacité. Les remarquables expériences de Roger ont particulièrement mis en relief les rapports qui existent entre l'action du foie sur la glycose et son action sur les poisons. « Ces modifications (que le foie fait subir aux poisons), dit-il, au moins pour les alcaloïdes et l'ammoniaque, ne se produisent que lorsque le foie contient du glycogène. Il y a là une sorte de loi, ou tout au moins une corrélation, qui se poursuit constamment, et qui permet d'affirmer qu'un foie qui ne contient plus ou ne contient pas encore de glycogène, n'agit pas sur les poisons que normalement il doit retenir et transformer ; mais vient-on à rendre au foie cette substance, on verra son action se manifester de nouveau. La corrélation qui existe entre ces deux fonctions, nous apparaît encore dans les expériences où nous avons vu que l'excitation de la fonction glycogénique avait pour effet d'augmenter l'action du foie sur les alcaloïdes.

« Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux qu'a obtenus M. Tanret... (en chauffant de l'ammoniaque ou les alcaloïdes en vase clos avec de la glycose)......

« L'augmentation de la toxicité urinaire dans les cas d'insuffisance hépatique caractérisée par la glycosurie alimentaire, est la vérification clinique de la loi déduite de l'expérimentation....... »

Chez quinze malades nous avons essayé l'action du foie sur la glycose en leur faisant prendre le matin à jeun 200 grammes de sirop de sucre, et en recherchant ensuite la glycose dans les urines excrétées. Dix fois la liqueur cupropotassique n'a pas été réduite. Le foie avait suffi à cet excès de besogne ; cinq fois

au contraire le sucre a été retrouvé dans l'urine; dans les cinq cas l'urine était hypertoxique (obs. II, III, IV, XI, XIV). Ainsi donc lorsque dans une maladie du foie l'on constate l'existence de la glycosurie alimentaire, l'on peut être sûr que la toxicité urinaire est augmentée. Nous ne pouvons que confirmer à ce sujet les vues de Roger.

Parmi les dix faits où on n'a pas retrouvé le sucre dans les urines, se rencontrent plusieurs cas d'hypertoxicité. Cela n'a rien de surprenant, et nous apprend que si la détermination du pouvoir urotoxique peut être laissée de coté en clinique lorsqu'il y a glycosurie alimentaire, elle s'impose au contraire dans les autres cas. D'une part le foie peut être insuffisant et le sucre ne pas se retrouver dans les urines, bien qu'il ait passé dans le sang, si ce dernier le cède à son tour aux tissus, comme dans la fièvre par exemple, et dans ces circonstances la toxicité urinaire sera augmentée sans qu'il y ait glycosurie ; d'autre part, le rôle d'arrêt du foie ne s'exerce pas sur tous les poisons : la potasse en particulier, dont le rôle toxique est si considérable, est peu ou pas influencée par la cellule hépatique, et certains malades gros mangeurs en ingèrent une quantité considérable tous les jours. C'était en particulier le cas de notre malade n° VIII, atteint de cirrhose hypertrophique biliaire, qui avait un appétit exagéré, des urines contenant beaucoup de poison, mais pas de glycose lors de la détermination. Du reste les faits eux-mêmes dans lesquels il n'y a pas glycosurie mettent bien en évidence la corrélation qui existe entre l'action de la cellule hépatique sur les poisons et son action sur la glycose. Nous avons déjà fait remarquer (v. obs. XVI) que l'ingestion de 200 gr. de sirop de sucre est suivie, chez les malades dont le foie fonctionne mal, d'augmentation considérable de la toxicité urinaire, même lorsqu'il n'y a pas glycosurie, il en résulte cette conséquence pratique : qu'il ne faut pas chez ces sujets répéter inutilement l'expérience.

En somme, l'étude des perturbations fonctionnelles du foie démontre que dans les cas où la cellule hépatique s'acquitte mal de ses attributions, dans les cas surtout où elle est devenue incapable de fixer le sucre, elle est aussi incapable d'ar-

rêter au passage les divers poisons qui arrivent au contact avec elle.

L'anatomie pathologique confirme pleinement les résultats de l'analyse clinique; c'est dans les affections où la cellule hépatique est le plus lésée, que l'hypertoxicité urinaire est plus considérable. Rien de plus saisissant au point de vue de la démonstration de ce fait que le parallèle des deux cirrhoses alcooliques, l'atrophique et l'hypertrophique.

MM. Hanot et Gilbert ont démontré qu'au point de vue anatomique il n'y a qu'une seule différence entres ces deux formes, l'état de l'élément parenchymateux. On sait que dans la cirrhose vulgaire les cellules enserrées et étouffées par le tissu de sclérose finissent par disparaître en un grand nombre de points ; dans la forme hypertrophique au contraire, les travées hépatiques s'hypertrophient par places, et peuvent perdre leur disposition radiée pour se tasser en anneaux concentriques comme dans l'hépatite nodulaire. Voici du reste l'examen histologique d'un cas de ce genre (Hanot et Gilbert. obs. I.)

« Le parenchyme hépatique, segmenté par des anneaux de tissu conjonctif, est décomposé en îlots de dimensions inégales. Parmi ces îlots, il en est un grand nombre dont le diamètre est supérieur à celui d'un lobule hépatique normal. D'ailleurs les îlots parenchymateux n'offrent pas la structure du tissu hépatique normal. Alors même que leur étendue équivaut à celle de plusieurs lobules hépatiques normaux, ils ne pas décomposables en lobules formés de trabécules radiées autour d'une veine centrale, et limités par des espaces. Ils sont constitués par des trabécules hypertrophiées qui, en quelques points, tendent à prendre l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire. Les éléments cellulaires qui composent ces trabécules sont vivaces, et ne renferment pas de vésicules adipeuses. »

Dans le premier groupe nous trouvons à côté de la cirrhose atrophique alcoolique, le cancer du foie, l'hépatite parenchymateuse diffuse tuberculeuse, dans lesquelles la lésion cellulaire est évidente.

Dans les autres faits (ictère chronique consécutif à la lithiase biliaire, ictère catarrhal, et cas mal déssiné sur lequel nous avons mis l'étiquette de foie paludéen) l'état des cellules hépatiques n'a pas été vérifié directement, mais leur fonction était très troublée, l'examen clinique, l'épreuve du sucre entre autres, l'a bien montré.

Dans notre second groupe au contraire se rangent à côté de la cirrhose alcoolique hypertrophique des faits dans lesquels la lésion des cellules hépatiques est peu marquée. Nous n'y insistons pas davantage, préférant nous arrrêter un instant à la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

On sait que dans cette maladie le parenchyme hépatique est intact dans la très gande majorité des lobules, et que même il n'est pas rare d'y rencontrer des cellules hypertrophiées. La toxicité urinaire devrait donc être diminuée chez les malades de cet ordre. De fait nous l'avons trouvée diminuée dans deux observations (obs VI et VII) mais, par contre, elle était exagérée dans deux autres faits (obs VIII et malade de Gilbert étudiée par Roger) au moins à certains jours. C'est que ces cellules d'apparence hypertrophique ne sont pas toujours normales au point de vue physiologique, le fait est bien démontré par la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie, les phénomènes d'ictère grave auxquels succombent presque tous ces malades. En outre, lorsque ces sujets sont polyphagiques, on s'explique très bien que leurs cellules hépatiques soient insuffisantes à arrêter un excès de poisons d'origine alimentaire ou intestinale, et ainsi les phénomènes observés chez eux rentrent bien dans la règle. *C'est l'état de la cellule hépatique qui dans les maladies du foie régit les variations de la toxicité urinaire.*

Dans la majorité des cas de lésions hépatiques, le *diagnostic* est possible à l'aide de signes divers que la recherche de la toxicité urinaire ne peut que confirmer. Dans certaines circonstances particulières cependant, cette recherche peut acquérir une réelle valeur diagnostique.

En dehors de l'évolution de la maladie, dont on ne peut juger lorsqu'on se trouve en face d'un malade pour la première

fois. l'examen seul du foie peut permettre de dire si une cirrhose alcoolique déterminée est accompagnée d'atrophie ou d'hypertrophie de la glande. Or, on sait combien difficile est souvent la délimitation exacte du foie, lorsqu'il existe une ascite ou du météorisme concomitant, comme cela est ordinaire dans le cas de cirrhose. Souvent il faut attendre qu'une ponction vide l'abdomen et en permette l'exploration. Dans un cas de ce genre la détermination de la toxicité urinaire rendra de réels services, et décidera de la nature hypertrophique ou atrophique de la lésion.

En présence d'un ictère infectieux présentant des phénomènes graves, des symptômes typhiques, du délire, des éruptions cutanées, des hémorrhagies, par exemple, on peut se trouver également embarassé sur le diagnostic à poser et inquiet de l'avenir du malade. Dans ce cas l'examen du pouvoir toxique des urines lèvera les doutes ; si le cas doit avoir une issue fatale, la toxicité d'abord très augmentée ira s'abaissant à mesure que l'état général empirera par suite de l'insuffisance de plus en plus complète du rein (voir à ce sujet la leçon de M. le professeur Bouchard sur l'ictère grave et les ictères aggravés); si au contraire l'issue doit être favorable, on verra les urines peu toxiques pendant la durée de l'affection le devenir tout à coup à un degré extrême, au moment de la convalescence une véritable décharge urotoxique se produisant alors. C'était le cas de ce malade si remarquable que nous avons pu suivre dans le service de M. le professeur Peter et qui a fait l'objet d'une clinique de ce maître.

La *valeur pronostique* de la détermination du pouvoir toxique des urines dans les affections hépatiques est considérable. Cependant pour s'en faire une idée juste, il convient d'avoir égard aux circonstances particulières dans lesquelles on observe. Ainsi, d'une façon générale les affections à hypertoxicité urinaire sont d'un pronostic sévère; mais il importe de se rappeler que, dans ces affections mêmes les plus graves, il peut arriver un moment où la toxicité urinaire diminue, l'état général du malade allant pourtant s'aggravant, et témoignant d'une intoxication progressive. C'est que dans ces cas, le rein

est devenu imperméable, l'urine par conséquent moins toxique, mais le milieu intérieur plus adultéré.

M. le professeur Bouchard a, dans ses leçons, attiré l'attention d'une façon spéciale sur l'importance d'un bon fonctionnement du rein dans l'ictère. On peut dire dans ce cas, que si la maladie est au foie, le danger est au rein qui ne tarde pas à être altéré soit par l'action des agents toxiques ou infectieux qui lèsent le foie, soit sous l'influence de l'ictère lui même.

Ainsi donc pour estimer à sa juste valeur la signification pronostique de la toxicité urinaire, il faut avant tout s'assurer de l'état du rein.

En second lieu, si on trouve des urines hypertoxiques, il faut prendre garde si elles le sont d'une façon passagère ou durable. Certaines affections à marche rapide, l'ictère catarrhal, par exemple, s'accompagnent de décharges toxiques qui comportent l'idée d'une crise heureuse et non pas d'une aggravation, (Voyez en particulier obs. 12 de la thèse de Roger). Il s'agit là d'un phénomène analogue à celui observé par Roger et Gaume à la fin de la pneumonie. Certaines circonstances spéciales, comme l'absorption rapide d'une grande quantité de sucre (obs. XVI) peuvent aussi augmenter subitement la quantité du poison urinaire.

En dehors de ces cas particuliers l'augmentation permanente de la toxicité urinaire assombrit le pronostic.

Nous trouvons également à relever dans les faits observés par nous quelques considérations thérapeutiques qui ne sont pas sans intérêt. Charrin et Roger ont montré qu'à l'état normal le régime lacté diminue la toxicité urinaire. Son action est la même dans les cas de lésions du foie. Comme exemple particulièrement démonstratif, citons l'observation X où nous voyons une urine moins toxique que l'eau distillée (l'animal supporte sans mourir 133 cent. cubes par kilog., alors que, d'après M. Bouchard, l'eau tue à la dose de 122 cent. cubes par kilog.) devenir, huit jours après l'abandon du régime lacté, chargée de poisons au point que le coefficient urotoxique déterminé trois jours de suite est successivement 0.630, 0.627, 0.647, c'est-à-dire près d'une fois et demie la normale. Ce nou-

veau moyen d'investigation confirme donc pleinement la réalité admise par tous de l'action bienfaisante du lait dans les maladies du foie. Si le lait n'est pas toléré, il faut alors imposer aux malades une diététique spéciale basée sur les principes établis par M. Bouchard, proscrire le bouillon, etc. Je n'ai pas à insister sur ce point.

L'action de l'antisepsie intestinale n'est pas moins remarquable. Dans un fait (obs. XI) nous avons établi rigoureusement le coefficient urotoxique chez un malade trois jours de suite. Il s'agissait de cet homme atteint de tuberculose hépatique que nous avons pu suivre dans le service de M. Gilbert. Le malade ne prenait aucun médicament. Il était au régime habituel de l'hôpital. Le coefficient urotoxique moyen de ces trois expériences fut, 0.839.

Pendant sept jours pleins, sans rien changer au régime alimentaire, on fait l'antisepsie intestinale avec 3 grammes de benzoate de naphtol par jour. Le cœfficient urotoxique est alors déterminé de nouveau : deux jours de suite, on trouve successivement 0.528 et 0.605, soit en moyenne 0.566.

Ces chiffres comparatifs parlent d'eux-mêmes.

La conclusion pratique qui découle de ces faits est la suivante : dans les lésions du foie le régime lacté et l'antisepsie intestinale ne perdent pas leur valeur au point de vue de l'abaissement de la toxicité urinaire, et leur emploi s'impose, tant pour alléger le travail d'arrêt de la glande sur les poisons d'origine intestinale, que pour diminuer les phénomènes d'intoxication générale qui sont la résultante forcée de son mauvais fonctionnement. Ce traitement rationnel agit à la fois sur l'organisme entier, et sur la glande elle-même ; en outre, il a l'avantage d'assurer un bon fonctionnement du rein qui est, dans ce cas, la sauvegarde de l'organisme, il ne faut jamais l'oublier.

CONCLUSIONS

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer du foie, certaines formes d'ic-

tère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot;

2° La toxicité urinaire est normale ou dimiuuée dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ;

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire normale ou diminuée pendant la période d'état subit une augmentation notable au moment de la crise;

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction, (abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le saug des produits toxiques abandonnés par le foie) ;

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladie du foie; la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination ;

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxiciié urinaire est augmentée, non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente ;

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement.

REVUE CRITIQUE

LES PIERRES DU POUMON

Par le Dr T. LEGRY.
Ancien interne des Hôpitaux.

HISTORIQUE

I. S'il est de notion courante dans la pratique médico-chirurgicale qu'il existe des calculs du foie, des reins, et de la vessie, la formation de concrétions pierreuses analogues dans les tissus broncho-pleuro-pulmonaires est un fait beaucoup moins connu, en raison de sa rareté. Et pourtant, dès le premier siècle de notre ère, des cas de ce genre étaient déjà signalés, puisque Arétée (1), Galien, Alexandre de Tralles et Paul d'Égine disent avoir observé des malades qui rendaient des graviers par la toux.

Le premier travail d'ensemble sur ce sujet est dû à Schenk. de Grafenberg, qui, en 1600, réserva, dans un important ouvrage d'anatomie pathologique, un chapitre entier aux concrétions et calculs pulmonaires. Les observations ne tardèrent pas à se multiplier, si bien qu'en 1689 Richard Morton classait à titre particulier, dans ses quatorze espèces de phtisie, la phtisie pulmonaire produite par les calculs.

Le cas fameux, mentionné par Boerhaave, du botaniste Sébastien Vaillant qui expectora dans sa vie près de quatre cents calculs, et mourut à l'âge de 53 ans avec les signes de la phtisie calculeuse, les travaux ultérieurs de Morgagni, Lieutaud, Meckel, Matthew Baillie, Cullen, Portal n'apportèrent que quelques éléments nouveaux au point de vue clinique et anatomique sans éclairer en rien la question de la nature de ces concrétions. La phtisie calculeuse occupait toujours une

(1) Nous renvoyons pour toutes les indications bibliographiques à l'excellente thèse si documentée de M. Poulalion.

place à part dans les traités classiques, et Bayle, en 1810, la rangeait encore comme une lésion spéciale, *sui generis*, indépendante de la tuberculose parmi les six variétés de phtisie que sa classification admettait encore.

II. Les relations qu'on trouve fréquemment entre ces calculs et la tuberculose ne devaient pas échapper plus longtemps à l'attention des observateurs. Dès 1808, Broussais considérait déjà ces concrétions comme des tubercules dégénérés et, à partir de 1819, époque à laquelle Laënnec montrait, dans une admirable synthèse, la spécificité et l'unité de nature des lésions tuberculeuses, on ne vit plus, pendant un certain temps, dans ces nodules calcaires, qu'un « mode de transformation de la matière tuberculeuse et comme un produit des efforts de la nature pour amener la guérison de la phtisie », opinion confirmée et défendue plus tard encore par Andral et par Rogée.

Toutes les concrétions pulmonaires étaient donc regardées comme des restes de vieilles lésions éteintes, et la phtisie calcaire des anciens, en tant qu'entité morbide, était totalement oubliée ainsi d'ailleurs que la possibilité de formations calculeuses intra-cavitaires, dont cependant il y avait de nombreux exemples dans la littérature médicale.

III. Une réaction se produisit bientôt contre cette conception trop absolue, en 1854, Forget, de Strasbourg, chercha à démontrer la réalité d'une phtisie calculeuse primitive, non tuberculeuse et indépendante des poussières minérales. Mais sa manière de voir défavorablement accueillie tomba rapidement dans l'oubli.

Cependant on publiait de nouvelles observations de productions calcaires osseuses, ou cartilagineuses et, après la thèse de Leroy, en 1868, d'autres cas d'ossification pulmonaire et de calculs expectorés ou trouvés libres dans les voies aériennes, sans concomitance d'altérations tuberculeuses, étaient encore relatés par nombre d'auteurs dont nous en pouvons citer tous les noms dans cet historique forcément succinct.

IV. A la lumière des doctrines contemporaines et grâce aux

procédés de recherches dont on dispose aujourd'hui, la question restée pendante de la nature de la plupart de ces concrétions s'est singulièrement éclaircie. L'examen micrographique ne permet pas seulement, en effet, de déterminer d'une façon rigoureuse les caractères histologiques de ces productions, il peut aussi, en s'aidant des différentes méthodes bactériologiques préciser les cas dans lesquels on doit accepter ou non leur nature tuberculeuse. C'est en s'appuyant sur un ensemble de recherches de cette valeur que M. Poulalion a définitivement constituée, dans sa thèse, remarquable à plus d'un titre, l'espèce morbide qu'il décrit sous le nom de *pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse*. Cet auteur rapporte trois observations personnelles très instructives, dont deux de calcification pleurale, et, à propos de ces cas, il a réuni tout les documents relatifs aux productions cartilagineuses, osseuses ou calcaires de l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire, documents qu'il a soumis à la discussion et qui lui ont fourni matière à bien des vues originales. C'est à cette monographie de M. Poulalion, dont nous adopterons les divisions pour l'exposé du sujet, que nous empruntons les principaux éléments de cette Revue.

ÉTUDE ANATOMIQUE.

Les productions solides de l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire, qui peut être considéré comme une masse parenchymateuse creusée d'une cavité ramifiée, s'observent dans l'épaisseur de ce parenchyme broncho-pleuro-pulmonaire ou dans la cavité des voies aériennes. Nous étudierons donc : 1° *les productions parenchymateuses* ; 2° *les productions intràcavitaires.*

I. *Productions parenchymateuses.*

Ces concrétions peuvent être rangées dans les trois catégories suivantes : A. *chondrifications* (productions cartilagineuses ou fibreuses) ; B. *ossifications* (productions osseuses); C. *Calcifications* (productions calcaires).

A. Chondrifications broncho-pleuro-pulmonaires. — Ces productions cartilagineuses, fibro-cartilagineuses et car-

tilaginiformes, se développent aux dépens : a. *des cartilages bronchiques*; b. *de la plèvre*; c. *du parenchyme pulmonaire.*

a. Les cartilages de la trachée et des bronches sont parfois érodés, fragmentés par suite d'un travail ulcératif quelconque, tuberculeux ou autre, et éliminés ultérieurement soit avec leur structure normale, soit après avoir subi diverses modifications (calcaire ou osseuse, par exemple) : tel est le mécanisme de formation d'un grand nombre de broncholithes cartilagineux (Forestus, Bontius, Portal, Andral, Leroy et Hénocque).

D'autres fois on observe des productions exubérantes de ces anneaux bronchiques, néoformations qui sont soit des ecchondroses inflammatoires, résultant d'une irritation de voisinage, soit de véritables ecchondroses néoplasiques primitives (Gintrac, Lebert, Virchow, Andral, Barth, Laboulbène).

b. La plèvre costale et, plus fréquemment, la plèvre pulmonaire, sont le siège de plaques cartilaginiformes, présentant l'aspect d'îlots disséminés, ou de larges surfaces, pouvant dans certains cas enserrer le poumon atrophié comme dans une coque de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Ces plaques proviennent tantôt de la transformation fibroïde de fausses membranes intra-pleurales (Cruveilhier), tantôt d'une prolifération conjonctive sous-endothéliale, aboutissant à la formation d'une sorte de fibrome sous-pleural : il ne s'agit donc nullement dans ces cas de tissu cartilagineux proprement dit, mais d'un tissu connectif d'une densité extrême (Virchow, Cornil et Ranvier, Pilliet). Tantot enfin on est en présence de véritables chondromes coexistant le plus souvent avec des chondromes pulmonaires sous-jacents.

c. Les néoformations cartilagineuses du *parenchyme pulmonaire* offrent l'aspect de petites masses granuleuses, de grosses tumeurs irrégulières, ou bien encore de petits kystes ou de lamelles épaisses interposées aux lobules refoulés.

Ces formations, dont la consistance est celle du cartilage, peuvent être consécutives à certaines lésions du poumon, principalement aux altérations tuberculeuses (granulations, cavernes), dont elles représentent des produits de guérison ;

mais en dépit des apparences macroscopiques, ce n'est pas encore là du tissu cartilagineux, car on ne voit, dans ces tumeurs ou ces plaques, que du tissu fibreux très serré (obs. de Rogée, Laënnec, Andral, Williams Stokes).

Les *chondroplastes* caractéristiques ne s'observent que dans les chondromes pulmonaires, lesquels sont le plus souvent secondaires à des néoplasies de cette nature développées dans d'autres organes (cas de Paget, Richet, Virchow, A. Heurteaux).

B. Ossifications broncho-pleuro-pulmonaires. — On ne doit comprendre sous ce nom que les productions osseuses véritables, caractérisées histologiquement par la présence de canalicules de Havers et des ostéoplastes. Ces ossifications se recontrent dans : a. *les cartilages des bronches*; b. *la muqueuse*; c. *la plèvre*; d. *le parenchyme même du poumon*.

a. Cartilages bronchiques. — Après lecture de la plupart des observations, on ne sait s'il y avait ossification vraie ou apparente (Morgagni, Littré, Vieussens, Portal, Cayol, Cruveilhier, Andral, Farge). Cependant dans le cas de Leroy, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'os véritable.

b. Muqueuse trachéo-bronchique. — L'ossification de cette muqueuse est rare; quelques auteurs disent avoir vu un développement de tissu osseux dans la muqueuse même ; mais on s'accorde en général à considérer les néoformations de cette catégorie comme d'anciennes ecchondroses des anneaux, ayant subi la transformation osseuse (Chiari, Hans, Hammer, Virchow).

c. Plèvre. Les productions osseuses de la plèvre dans les fausses membranes ou dans les productions fibroïdes sous-endothéliales de cette séreuse sont exceptionnelles. L'observation de M. Laboulbène est un bel exemple de cette variété d'ossification coïncidant avec une calcification pleurale très étendue.

d). Parenchyme. — Les cas d'ossification du parenchyme sont assez fréquents. Tantôt il n'y a qu'un point limité, circonscrit, une sorte de nodule de tissu osseux (obs. de Nüsser, Scholz, Wagner, Heschl), tantôt et le plus souvent

la masse néoformée est étendue, diffuse, poussant de nombreuses ramifications suivant des bandes de sclérose sur la surface pleurale et dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire (cas de Rullier, Le Diberder, Browning, Boström, Cohn, L. Picehini).

Ces néoplasies osseuses sont ordinairement consécutives à des lésions pulmonnaires (tuberculose, pneumonie chronique); parfois cependant, on ne saurait les attribuer à une inflammation antérieure du poumon, et il semble bien qu'on ait affaire à un ostéome primitif (cas de Julius Port, de Nuremberg). Enfin dans quelques cas, ce sont des ossifications accidentelles de tumeurs, telles que ecchondroses, myxomes, qui se transforment par places en tissu osseux (Virchow, Durand-Fardel).

C. Calcifications broncho-pleuro-pulmonaires. — Le processus de calcification ou de pétrification, qu'il faut distinguer de l'ossification, peut être défini un *phénomène d'infiltration, d'incrustation des tissus par des grains plus ou moins abondants, composés de phosphate tribasique et de carbonate de chaux.*

Laissant de côté les calcifications des bronches, lésion presque banale chez les vieillards, et celles des artères qui sont rares à l'état isolé, nous passerons seulement en revue les calcifications : a. *des plèvres.* — b. *des ganglions.* — c. *du parenchyme.*

a) Calcification des plèvres. — Les observations de calcification pleurale sont très nombreuses (Sœmmering, Matthew Baillie, Weldon, Cruveilhier, J. Godart, Gros, Leudet, Guyon, Lucas-Championnière, Gilbert, Pozzi et Hudelo, Pilliet, Poulalion). Ce sont ordinairement des trouvailles d'autopsie. Rarement, leur diagnostic pourra être fait pendant la vie ; car il est exceptionnel que ces productions puissent être expulsées par les voies respiratoires après ulcération progressive des tissus, et d'autre part, leur élimination par une fistule intercostale, à la suite d'un traumatisme, d'un empyème, fait habituellement songer à une carie des côtes.

Ces calcifications se présentent tantôt sous la forme de plaques plus ou moins étendues, pouvant entourer complètement le poumon, tantôt sous l'aspect de productions allongées dans différents sens, formant des sortes de stalactites.

La face interne ou bien adhère au poumon atteint alors de pneumonie chronique interstitielle (pneumonie pleurogène), ou bien reste relativement libre et n'est reliée à l'organe sous-jacent que par quelques travées filamenteuses.

De même, la face externe peut n'être unie à la paroi costale que par quelques tractus lamelleux, et alors il s'agit de fausses membranes ayant subi ultérieurement la pétrification ; mais dans d'autres cas, l'adhérence aux côtes est intime et l'on se trouve en présence d'une véritable pleurite pariétale hyperplasique, sorte de fibrome sous-séreux, dont les végétations ont pénétré les pseudo-membranes (pleurite pariéto-costale fibro-calcifiante). Les deux cas que rapporte M. Poulalion sont des exemples de cette dernière forme.

La coupe de cette lame calcaire fait voir parfois, au lieu d'une cassure ressemblant à celle d'un fragment brisé de porcelaine (Poulalion), une cavité circonscrite par deux lames semblables à la précédente et contenant une masse d'aspect sablonneux et pierreux. Ce kyste lamellaire est tout différent du kyste pleural pyogénique, lequel est une pleurésie purulente enkystée : c'est une cavité secondairement formée, résultant de la séparation fortuite de couches osseuses ou fibreuses stratifiées.

L'origine de ces plastrons calcaires a été très diversement interprétée. Attribuée d'abord d'une façon exclusive à la transformation des fausses membranes (Cruvelhier), puis à celle du tissu cellulaire sous-épithélial hyperplasié (Andral), elle est en réalité due à l'association de ces deux processus (Cornil et Ranvier, Talamon, Poulalion).

On a trouvé parfois (obs. de G. Dürr et de Horn) des concrétions libres de toute adhérence dans la cavité pleurale : elles doivent résulter soit de l'infiltration calcaire de concrétions fibrineuses primitivement formées dans la plèvre, soit de la mise en liberté, par rupture du pédicule, d'un ancien

fibrome sous-séreux calcifié, ayant évolué à la façon des corps étrangers articulaires.

b) *Calcification des ganglions.* — Les concrétions ganglionnaires s'observent souvent chez les sujets atteints d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, mais elles se rencontrent aussi chez des individus qui, en dehors de toute altération tuberculeuse, présentent un trouble de nutrition du système osseux, sur lequel nous aurons à revenir à propos de la théorie des métastases calcaires. Les faits de Hiéronyme Laubius, Palfyn, Kerckring, Fabrice de Hildan, Morgagni, John, Andral, Tice, Cruveilhier, Barth, du Castel, Sander, Recklinghausen plaident pour la plupart en faveur d'un état général, dit de *diathèse calcaire.*

Ces pétrifications ganglionnaires dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf, sont généralement entourées d'un tissu conjonctif très dense parfois infiltré lui-même de sels. Tantôt, ce sont des masses crétacées ressemblant à du plâtre mouillé, à du mastic de vitrier ; tantôt au contraire, ce sont de véritables concrétions offrant la dureté et le poli d'une petite pierre ou du gravier. Ordinairement la partie la plus ferme est au centre du noyau ; on voit plus rarement la disposition inverse.

Du fait de l'inflammation et de l'ulcération des tissus voisins comprimés, ces productions peuvent perforer de gros vaisseaux ; mais le plus souvent, c'est du côté des tuyaux bronchiques, que se fait leur migration qui aboutit finalement à leur élimination, sous forme de broncholithes.

Ces concrétions n'offrent pas de trame, pas de charpente organique : leur aspect est homogène et plus ou moins granuleux ; l'analyse chimique a montré qu'elles ont la même composition que les concrétions pulmonaires.

c) *Calcification pulmonaire proprement dite* (*concrétions parenchymateuses.* — En dehors des faits de calcification des tumeurs, de kystes pleuraux et pulmonaires (kystes hydatiques, dermoïdes, dilatations bronchiques), le tissu propre du poumon (*septa alvéolaires*) s'infiltre de sels calcaires dans des conditions différentes.

I. — Dans une première série de faits, le poumon *se phosphatise, sans altération de texture préalable* en sorte qu'après décalcification, on retrouve les tissus avec leur structure normale (Virchow, Chiari, Pitres). Cette infiltration, qu'elle soit diffuse ou nodulaire, présente au point de vue microscopique deux modalités bien distinctes, suivant qu'elle est *homogène et compacte*, toute l'épaisseur d'une paroi alvéolaire étant envahie d'une façon uniforme, ou qu'elle est au contraire *irrégulièrement disséminée*, quelques faisceaux seulement, par exemple, s'étant chargés de granulations à côté de fibres restées indemnes.

II. — Dans une deuxième catégorie de pétrifications, la transformation calcaire succède à une lésion antérieure. Ici les grains calcaires ne viennent pas se surajouter à un tissu normal ; elles se substituent aux tissus dégénérés, graisseux ou caséeux. Ce processus s'observe dans les nodules de bronchopneumonie, de pneumonie chronique, d'abcès pulmonaires, dans les foyers d'apoplexie pulmonaire (ce qui serait fréquent chez les vieillards, d'après Talamon), et aussi au niveau des lésions pseudo-tuberculeuses. Toutefois, la tuberculose en est, de beaucoup, la cause la plus commune, et c'est surtout sur l'étude de la calcification des lésions tuberculeuses que nous devons insister.

Le tubercule fibreux de Cruveilhier et le tubercule stationnaire de Charcot sont susceptibles de présenter cet endurcissement pierreux : mais le plus souvent, c'est le tubercule caséeux qui se calcifie. Les granulations calcaires se substituent aux produits caséeux pour former la *concrétion crétacée* molle, semblable à du plâtre mouillé, puis cet agglomérat se durcit par suite de sa dessiccation progressive et aboutit ainsi à la constitution de la *concrétion calcaire.*

Ces productions, de couleur blanche ou jaunâtre, siègent principalement aux sommets, dans une véritable enveloppe conjonctive ou dans un noyau de pneumonie interstitielle. Sur une coupe, elles se montrent formées d'un agrégat de molécules semblables les unes aux autres, juxtaposées et d'appa-

rence amorphe ; parfois on y peut constater des fibres élastiques et des parcelles de parois alvéolaires.

Elles restent souvent latentes : mais elles sont aussi susceptibles, comme les productions ganglionnaires, d'être expectorées (broncholithes), soit qu'elles perforent directement une paroi bronchique, soit qu'elles trouvent une voie d'élimination dans une bronche après être devenues d'abord libres dans une excavation.

L'examen chimique (Fourcroy, John Thompson, Lassaigne et Pearson, Henry, Mondini, Thénard, Lhéritier, Boudet) a montré que ces concrétions se composent surtout de phosphate et de carbonate de chaux et de magnésie, de cholestérine, de fer, de silice et de quelques matières organiques.

Les recherches bactériologiques publiées par M. Déjerine sur ce sujet sont extrêmement intéressantes. Cet auteur a démontré en effet que la concrétion calcaire est bien, au point de vue biologique, une lésion tuberculeuse éteinte. Des 17 cas de concrétions crétacées et calcaires qu'il a étudiés, M. Déjerine a tiré les conclusions suivantes :

a) Pour les concrétions calcaires, il fut impossible, dans dix cas, de déceler la présence d'un seul bacille. Dans un cas seulement, il y avait quelques bacilles, recouverts eux-mêmes d'une mince couche calcaire et comme fossilisés.

b) Dans les concrétions crétacées ou caséo-crétacées des 7 autres cas, les bacilles étaient absents dans les portions ayant une consistance plus dure. Mais dans ces 7 mêmes cas, il y avait au contraire des bacilles au milieu de la bouillie caséo-crétacée.

c) L'inoculation en série, à des cobayes, du liquide obtenu en broyant les masses calcaires dans de l'eau stérilisée n'a donné aucun résultat.

d) Les résultats ont été négatifs aussi avec les produits crétacés et caséo-crétacés. Mais M. Dejerine ne les considère pas comme assez précis pour être en droit d'en tirer une conclusion définitive.

III. Il est une série de cas qui doivent être classés à part et pour lesquels le processus de calcification ne saurait être

expliqué par une simple tendance des tubercules à la guérison. Chez certains sujets qui ont rendu des calculs par la bouche, on trouve en effet, parfois, les poumons *véritablement farcis* de masses nombreuses (*poumon tophacé* de Morgagni) que les auteurs comparent à de la craie, à du sable luisant, à du silex, à du plâtre, à de l'os. « Ce serait un mode singulier de guérison, fait remarquer M. Talamon, que celui qui aboutit aussi rapidement à la mort ! Encore faudrait-il se demander pourquoi cette tendance à la guérison se produit chez les uns et ne se produit pas chez d'autres, pourquoi elle reste limitée chez ceux-ci et se généralise chez ceux-là.

M. Poulalion décrit cette forme sous le nom de *granulose du poumon*. Aux observations déjà anciennes de Fernel, Fabrice de Hildan, Huldenreich, Carl Rayger, Jean Franck, Ambroise Stegmann, Morgagni, Portal, Valentin, Bayle, Andral, Judd, à celle plus récente d'Archer, Poulalion ajoute un nouveau cas personnel fort bien étudié au point de vue clinique, anatomique, bactériologique et chimique. Le malade de Poulalion était atteint de bronchite chronique avec pneumonie chronique interstitielle diffuse et ulcéreuse, accompagnée de dilatation bronchique : il avait présenté les signes de la lithiase broncho-pulmonaire intra-bronchique et parenchymateuse ; sous l'influence du marasme causé par la pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse, une granulie pulmonaire éclata, comme cela se produit si souvent chez les cachectiques qui finissent par la tuberculose.

2. *Productions intra-cavitaires.*

Toutes les productions d'origine parenchymateuse que nous venons d'examiner (cartilagineuses, osseuses, calcaires) peuvent, après s'être frayé un chemin dans l'épaisseur des tissus, être expectorées pendant la vie ou être trouvées libres à l'autopsie dans les voies respiratoires. Par contre, beaucoup de concrétions rejetées par les malades, ou restées en liberté dans les bronches ou les cavernes, se sont formées de toutes pièces dans ces cavités, constituant ainsi de vraies formations calcu-

leuses, en tout point comparables aux calculs des voies biliaires et des voies urinaires (Poulalion).

Nous n'avons à étudier ici que les productions de nature calcaire.

A. *Production calcaires intra-caverneuses.* — La présence de calculs libres dans les cavernes peut s'expliquer de deux façons. Ou bien la concrétion, d'abord parenchymateuse, est devenue ultérieurement libre par suite de la formation d'une caverne à son niveau ; ou bien, la caverne existant préalablement, le calcul s'est développé dans le mucus sécrété.

Andral, C. Rogée, Gubler, Forster, Rokitansky, Leroy, Ball et Vée ont accepté, sans apporter de preuves, la possibilité de la formation intra-cavitaire. Le fait de M. Poulalion est la démonstration de la réalité de ce mode pathogénique, démonstration qui se fonde sur le nombre très restreint des cavernules pulmonaires, malgré la quantité considérable de concrétions expectorées pendant la vie, sur la texture de ces calculs offrant une partie centrale organique entourée de couches concentriques de produits carbonatés et phosphatiques, enfin sur la présence de deux de ces calculs qui, trouvés au fond d'une caverne remplie d'une mucosité épaisse et filante, attestaient en quelque sorte leur nature et leur siège de formation.

B. *Productions calcaires intra-canaliculaires.* — (Concrétions et calculs bronchiques proprement dits.) Ces productions méritent bien le nom de *broncholithes*, alors qu'on pourrait donner à toutes les autres concrétions la dénomination générale de pneumolithes (Poulalion).

Malgré l'autorité de Barth, ce groupe de faits est bien dûment établi, de par les observations de Dodonée, Morgagni, Félix Slater, Portal, Andral, Dolmas, Dufour, Hamilton, Guibout, Vidal, Camille Leclerc, Moscato, et l'existence primitive de calculs intra-bronchiques, indépendants de toute tuberculose, ne saurait plus être contestée aujourd'hui.

Les broncholithes peuvent naître dans tous les points de l'arbre respiratoire. Contrairement à ce qui a été noté pour les concrétions intra-caverneuses dont le nombre peut être considérable, il n'y a habituellement qu'un calcul intra-bron-

chique; quelquefois cependant on en trouve deux ou trois (Poulalion).

Leur forme dépend de la cavité où ils se sont développés. Ils sont rameux, et arborescents, ou bien aplatis, arrondis, cupuliformes, plus ou moins irréguliers, ou bien encore granuleux, mûriformes, munis d'aspérités plus ou moins saillantes. D'une façon générale, à part les ramifications possibles, les broncholithes vrais sont le plus souvent à surface lisse ou simplement framboisée (Poulalion), et d'une coloration d'un blanc grisâtre.

Leur volume, ordinairement petit, varie de celui d'un grain de millet à celui d'une aveline et plus. Leur poids dépend de leur consistance, ces concrétions pouvant être friables, crétacées, pierreuses.

Beaucoup d'entre eux ont une structure homogène, d'apparence grenue : d'autres ont une texture à stratifications concentriques. Parfois le centre est liquide et d'aspect purulent. Il en est enfin dont le noyau central est un corps étranger ayant servi de point d'appel à un dépôt de granulations homogènes ou de couches stratifiées.

Comme pour les productions intra-caverneuses, les sels de phosphate de chaux sont encore ici prédominants. On y trouve aussi des carbonates et d'autres sels dans des proportions diverses (Brandes, Lhéritier, Andouard, Fränkel, Zalesky, Bernheim, Chabrié, Poulalion).

(à suivre).

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Syndrome hystérique simulateur d'une lésion organique protubérantielle, par MM. X. Gouraud, médecin de l'hôpital Cochin et Martin-Durr, interne des hôpitaux.

Le *mimétisme* de l'hystérie, si l'on peut ainsi parler, est une des nombreuses faces sous lesquelles la grande névrose est actuellement examinée.

Les syndrômes hystériques simulateurs des maladies organiques

de la moelle épinière viennent d'être étudiés dans la thèse de M. Souques (Th. Paris, 1891) (1).

La simulation de l'hémiplégie alterne, c'est à dire d'une maladie organique bulbo-protubérantielle, bien que plus anciennement déjà mise en lumière, est encore assez peu connue, et l'importance du diagnostic précis aux points de vue pronostique et thérapeutique nous a engagés à publier le fait suivant, qui montre bien la difficulté où l'on se trouve quelquefois de distinguer le trouble fonctionnel de l'altération organique, la névrose de la lésion.

La névrose, dans ce cas, se présentait avec toutes les apparences d'une hémiplégie alterne : le début se fait par apoplexie, au réveil le malade constate une hémiplégie droite et une immobilité du côté gauche de la face. Le diagnostic semblait s'imposer, mais l'examen minutieux des symptômes et leur évolution nous ont permis de déceler la névrose, qui prenait le *masque* de la lésion protubérantielle.

Voici l'histoire du malade : François L., serrurier, âgé de 45 ans, couché au n° 15 de la salle Trousseau.

Le mardi 3 mars, il travaillait à son atelier, lorsque, vers 3 heures, tout à coup et sans prodromes, il perd connaissance et s'affaisse sur lui-même. Relevé par ses camarades, il est transporté chez lui. Au bout de deux jours seulement, le matin du jeudi, il se réveille et s'aperçoit que son bras droit est paralysé et que la jambe droite traîne. Cependant il peut venir à la consultation, où l'on constate, outre les phénomènes paralytiques, des troubles de la parole : le malade parle lentement, en scandant les syllabes et avec une sorte d'hésitation.

A l'examen du soir, l'interne n'observe plus de troubles de la parole.

Le lendemain 6 mars, nous constatons une parésie très nette du membre inférieur droit et une paralysie totale de l'avant-bras et du bras droits. De plus, notre attention est attirée du côté de la face. Tout le côté gauche et immobile, et, si on commande au malade de muntrer ses dents, ce côté gauche reste immobile et la commissure labiale droite est fortement attirée en haut et en arrière.

Hémiplégie droite et paralysie faciale gauche. — Paralysie alterne, syndrome de Gubler (Millard). — Tels semblaient être les

(1) (Brissaud et Marie : *Progrès méd.*, 1889, n°s 5 et 7. Charcot : *Leçons du mardi*, 1888. Belin : Th., Paris, 1888.

symptômes et la conclusion anatomique était une lésion de la partie gauche de la protubérance.

Mais analysons de plus près ces signes présentés par la face, et nous verrons que le malade ne présente pas une paralysie faciale gauche, mais un hémi-spasme de la lèvre supérieure et de la langue du côté droit.

Déjà l'examen de la sensibilité nous montre un fait anormal dans l'hypothèse de la paralysie faciale. La joue gauche étant supposée paralysée, nous constatons que ce n'est pas cette joue gauche, mais la droite qui est anesthésiée. « La sensibilité est diminuée ou abolie du côté du spasme. » (Belin.)

Les phénomènes moteurs doivent surtout nous arrêter.

Au repos, dans la paralysie faciale, la commissure du côté paralysé est abaissée. Chez notre malade il n'y a aucune déviation des deux commissures labiales.

Si l'on ordonne au malade de souffler, dans la paralysie faciale, l'air se fraie une voie à la commissure du côté paralysé : le malade *fume la pipe* du côté de sa paralysie. Ici, au contraire, l'air se fraie une voie à la commissure labiale *droite*. En second lieu, pendant cet acte de souffler, chez le paralytique, vous voyez se gonfler la joue du côté paralysé, ici, rien de pareil : le côté gauche reste immobile, mais vous voyez se plisser la joue du côté droit.

Commandez au malade de montrer ses dents, le côte gauche de la face reste immobile, cachant en partie les dents de ce côté ; mais la commissure droite est fortement tirée en haut et en arrière, découvrant largement de ce côté les dents du maxillaire supérieur. La narine droite est soulevée en même temps ; le sillon naso-génial s'accuse fortement et des rides concentriques à ce sillon se forment entre la lèvre supérieure et l'œil, dont l'angle externe est le point de convergence de nombreux sillons. Puis, fait important, vous voyez cette joue droite, et la lèvre supérieure, dans sa moitié droite, être animée de petites *secousses fibrillaires*, se succodant rapidement et à intervalles variables, apparaissant ici, là, sans ordre : c'est la caractéristique du spasme musculaire.

La langue, dans la paralysie faciale, est ou non déviée ou bien attirée du côté de la paralysie. Chez notre malade, la langue se présente à la commissure labiale droite, très fortement déjetée, comme appuyant sur la commissure, contracturée en boule, mais sans torsion sur son axe. Elle est de même animée de secousses fibrillaires.

Nous sommes donc conduits à diagnostiquer un spasme de la moitié droite de la langue. Cet hémi-spasme coïncide avec une hémiplégie du même côté. Aucune lésion ne correspond à un tel syndrome ; l'examen du malade nous révèle, au contraireq un certain nombre des stigmates de l'hystérie.

Au point de vue de la sensibilité générale, l'anesthésie au contact, la piqûre et à la température, est totale sur le membre inférieur droit, la partie droite de l'abdomen et du thorax, sur le membre supérieur droit et la partie *droite* de la face. Un pli de peau peut être traversé de part en part, sans que le malade accuse aucune sensation ; après cette manœuvre, il ne s'écoule pas une goutte sang. Le scrotum est insensible à droite, mais perçoit toutes les sensations à gauche. On peut tordre les articulations du membre inférieur et du membre supérieur droits sans faire éprouver de douleur.

Les sensibilités spéciales nous montrent la même dissociation.

A gauche, le malade entend le tic-tac de la montre à plus de 20 centimètres ; à droite il n'est perçu qu'au contact.

On peut chatouiller les vibrisses droites, tandis qu'on détermine un réflexe brusque à gauche. Les odeurs ne sont pas perçues à droite, mais bien à gauche.

La sensibilité de la conjonctive est abolie à droite, mais existe à gauche. De même, pour la sensibilité de la cornée, que l'on peut impunément toucher à droite. Le champ visuel est diminué de moitié à droite.

Les sensibilités tactile et gustative de la langue sont nulles à droite, mais existent à gauche.

Enfin le doigt profondément enfoncé dans la bouche, le long de la commissure droite, au point de toucher l'épiglotte, ne détermine aucune nausée tant que le doigt reste dans la *partie droite du pharynx* ; mais, dès que ce doigt s'avance à gauche le réflexe nauséeux se produit immédiatement. Le malade n'a d'ailleurs été soumis à aucune médication bromurée.

Le malade est donc un hystérique. Nous n'avons pu trouver de zones, hystérogènes et il ne nous a pas, non plus, été possible de l'endormir.

Les recherches au point de vue de l'hérédité ne sont pas restées infructueuses. Il n'a point connu ses grands parents. Son père est patron charpentier, n'est pas buveur et n'a jamais manifesté aucun phénomène nerveux. Sa mère est morte d'hydropisie à trente ans ; elle n'a jamais eu de crises de nerfs. Il a quatre oncles, tous bons

ouvriers ; mais l'un d'eux a, un jour, disparu sans qu'on ait jamais eu de ses nouvelles. Il a quatre tantes qui se portent bien.

Ils étaient trois enfants : en plus de lui une sœur aînée et un frère jumeau. La sœur porte les tares nerveuses les plus nettes de la famille. Depuis l'âge de 18 ans, elle était sujette à de violents accès de colère, 3 ou 4 par an, pendant lesquels elle brisait tout ce qui se trouvait sous sa main, puis tombait et se débattait. Le malade dit avoir été très impressionné par les attaques de sa sœur. Elle a eu sept enfants. Cinq jours avant sa dernière couche, elle eut encore une crise et huit jours après l'accouchement, elle mourait, il semble, d'hémorrhagie, à l'âge de 29 ans. Ses enfants ne présentent jusqu'ici rien d'anormal.

Le frère jumeau est ouvrier charpentier et n'a jamais présenté aucun phénomène insolite.

Lui-même n'a pas été malade dans sa jeunesse. A 19 ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu des deux genoux, puis des épaules, l'immobilisa six mois au lit. Il a fait onze ans de service dans l'infanterie de marine et à eu, à plusieurs reprises, la fièvre intermittente aux colonies. Là il reconnaît avoir bu beaucoup d'eau-de-vie et surtout d'absinthe. Cependant, rentré en France, à 28 ans, il est resté dix ans sans éprouver aucun malaise.

La cause occasionnelle de sa première attaque à été la perte d'une forte somme d'argent. Un entrepreneur lui avait fait exécuter pour 900 francs de travaux de serrurerie, et a subitement disparu au moment de l'échéance. « Pendant six mois je l'ai cherché et, si je l'avais trouvé, je lui aurait fait une mauvaise affaire. »

L'histoire de notre malade nous montre que nous assistons pour la cinquième fois à la répétition presque identique des mêmes phénomènes (1). Déjà quatre fois il a été donné à l'un de nous de l'observer. La première attaque date d'il y a au moins six ans (1885). Il posait un balcon au 5e étage, lorsque tout à coup il perdit connaissance et tomba. Fort heureusement il fut arrêté dans sa chute par des planches qui formaient un échafaudage. La seconde attaque eut lieu, il y a quatre ans, la troisième il y a deux ans, la quatrième il y a un an; enfin la cinquième est celle que nous observons actuellement.

Toutes ses attaques arrivent de la même façon : pendant quelques

(1) Le malade vient de rentrer pour la sixième fois dans le service (30 octobre 1891), présentant absolument les mêmes symptômes.

jours il se sent la tête lourde et des bourdonnements d'oreille. Tout d'un coup « la tête lui tourne », il tombe et perd connaissance. Il ne crie pas, ne se mord pas la langue, n'écume pas. Il reste ainsi un ou deux jours. Enfin, quand il se réveille, il a une hémiplégie du côté droit. Puis, au bout d'un temps variable, le malade quitte le service *complètement rétabli*, au point de pouvoir reprendre son métier, dans lequel il emploie surtout la main affectée.

Rémission complète entre les accès, répétition des attaques et leur identité, tout cela est bien de l'hystérie. Mais, après avoir démontré que notre malade est un hystérique, il nous faut prouver qu'il n'est qu'hystérique.

Sa profession de serrurier doit nous faire rechercher les symptômes possibles de saturnisme.

Le malade, qui est très intelligent, dit n'avoir jamais eu de coliques de plomb. Il connaît des camarades qbi présentent des paralysies de la main, mais lui-même n'a jamais été paralysé en dehors de ses attaques et alors toujours à la fois du membre inférieur et du membre supérieur. Il ne présente pas de liséré de Burton.

Nous pouvons donc éliminer le saturnisme. Les habitudes alcooliques ont certainement existé pendant son séjour aux colonies. Mais après son retour, il est redevenu sobre et pendant dix ans il n'a eu aucune indisposition. Il n'a pas de cauchemar la nuit, pas de crampes aux mollets, pas de pituite le matin. L'alcoolisme ne semble donc pas actuellement en cause.

Le traitement a uniquement consisté en douches froides et nous avons été témoin d'une rapide amélioration.

Dès le 8 (surlendemain de l'entrée), le spasme devient intermittent; il arrive au malade de rire des deux côtés, mais, pour peu qu'on prolonge l'expérience, la commissure droite est encore attirée en haut et en arrière. De même pour le spasme lingual : à moins de deux minutes d'intervalle, on pouvait voir la langue soit contracturée et en boule et fortement déjetée à droite, soit flasque étalée, au-devant de l'arcade dentaire et avec faible déviation. Le 20, le spasme a complètement disparu.

A son entrée, le 6, le malade présentait une paralysie totale du membre supérieur droit. Le 9, le dynanomètre donne, de ce côté droit, 3 kilogr. ; le 12, 10 kilogr. ; le 16, 13 kilogr. ; et le 27, 39 kilogr.

Le malade a quitté le service le 30 mars, complètement remis.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Cause de la mort à la suite de brûlures, par Salvioli (*Virchow's Arch.* Bd. 125, Hft 2, p. 364). — Dans ce travail expérimental, l'auteur reprend les études antérieures de Silbermann, Lesser, Welti, etc. et les soumet au contrôle en ce qui concerne les altérations sanguines à la suite de brûlures, et le mécanisme des accidents. Il a opéré sur le lapin et le chien.

Si l'on soumet le mésentère à l'examen microscopique, et qu'on fasse agir sur la membrane une température de 50° à 55°C, on remarque tout d'abord qu'il se produit une grande accélération de la circulation ; puis, on voit les plaquettes sanguines s'arrêter contre la paroi des vaisseaux, s'y attacher, et former des thrombus blancs.

Ceux-ci sont bientôt entraînés par le courant sanguin, et vont constituer autant de bouchons emboliques.

Tôt ou tard enfin, la circulation s'arrête dans toute la région soumise à l'influence thermique artificielle. Cet arrêt, qui se produit plus vite avec une température persistante de 55°, tient à diverses causes : thrombus blancs, bouchons emboliques, spasme et rétrécissement des artères, enfin état adhésif des hématies qui gêne le cours du sang.

L'auteur n'a jamais pu constater, dans ses examens de sang, pratiqués avec le soin et la méthode désirables, qu'il y eut une augmentation des plaquettes sanguines ; il n'a rien vu qui permette d'induire que ces plaquettes dérivent des hématies altérées et fragmentées.

Les lapins supportent mieux l'action de l'eau à 57° sur les pattes de derrière, que sur les oreilles ; ils ne présentent ni contractures, ni convulsions.

Les chiens résistent moins bien ; la pression sanguine baisse, les animaux tombent dans un état soporeux et succombent. L'abaissement de la tension artérielle tient surtout à la production d'embolies pulmonaires : on trouve à l'autopsie les poumons parsemés d'infarctus et de nombreux vaisseaux oblitérés.

En somme, tous les accidents peuvent être rapportés à l'influence nocive des plaquettes sanguines agglomérées en thrombus. En sup-

primant ce facteur morbide par défibrination répétée, on accroît singulièrement la résistance des animaux aux brûlures.

GIRODE.

Etiologie de la tuberculose aviaire, par A. MAFFUCCI (*Centralb. für allg. Pathol. und path. Anat.* Bd. I, n° 13, p. 409). — L'auteur s'est proposé d'établir à l'aide de caractères physiques et biologiques, les rapports et la distinction éventuelle entre la tuberculose des mammifères et la tuberculose aviaire. Il est dualiste. Son travail se résume dans les propositions suivantes :

1. Les caractères de culture des deux espèces de bacilles sont différents.

2. Le bacille aviaire se cultive bien de 37° à 43° en conservant ses propriétés pathogènes.

3. Le cobaye et le chien détruisent le bacille aviaire qu'on leur injecte : il se produit seulement des accidents suppuratifs locaux.

4. Les cobayes peuvent mourir de marasme environ quatre mois après l'inoculation, mais sans qu'on trouve de granulations tuberculeuses.

5. Le lapin peut présenter des accidents locaux et généraux de tuberculose : toutefois les tubercules ont une structure spéciale, et sont plus riches en bacilles que les tubercules des volailles.

6. Le bacille aviaire offre une grande résistance aux agents physiques.

7. Les volailles résistent à l'inoculation de la tuberculose des mammifères.

GIRODE.

Néphrite chez les phtisiques, par V. KAHLDEN (*Centralb. für Allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. II, n° 3, p. 97). — On décrit généralement, dans le rein des phtisiques, des lésions spécifiques tuberculeuses, et d'autre part la dégénérescence amyloïde.

Or l'auteur a porté son attention sur une forme d'altération rénale qu'il considère comme une variété spéciale de néphrite, toute distincte des lésions précédentes.

Les reins sont, dans ce cas, de volume normal ou à peine hypertrophiés ; la décortication est facile ; le labyrinthe est à peine plus large qu'à l'état sain et d'une teinte communément jaunâtre ; les pyramides sont pâles et exsangues.

Au microscope, la plupart des glomérules sont normaux. Parfois cependant la capsule contient une substance grenue, ou des cellules nucléées et des débris cellulaires. Souvent la capsule est plus ou

moins épaissie par places. Enfin quelques glomérules sont transformées en un disque grisâtre homogène ou fragmenté, avec quelques rares noyaux : la capsule est alors très épaissie. Les traînées embryonnaires ne sont pas rares autour des glomérules et dans l'intervalle des tubes contournés. Ceux-ci sont communément élargis, tapissés d'un épithélium cubique dont les cellules ont des contours fort distincts. Les vaisseaux contiennent une proportion considérable de leucocythes.

L'auteur a constaté la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire, des capillaires glomérulaires, de l'épithélium des tubes urinifères et même du tissu interstitiel. La dégénérescence amyloïde était exceptionnelle.

La cause de ces altérations, qui ne manquent presque jamais dans les cas de phtisie avancée, doit être cherchée dans l'élimination par les reins des produits toxiques sécrétés par le bacille tuberculeux.

GIRODE.

Sur l'amitose ou division indirecte des leucocythes, par LOWIT (*Centr. für Allgem. Path. und Path. An.* Bd. I, n°s 9-10, p. 281). — Le mécanisme de la division d'un type cellulaire donné peut contribuer à lui servir de caractéristique, et fait partie de sa définition histo-biologique. L'auteur qui a dès longtemps dirigé son attention vers l'histologie du sang, et surtout des leucocythes, cherche à fixer dans ce travail le mode de la division des cellules blanches.

Il s'est adressé au sang de l'écrevisse commune. Chez cet animal, les hématies et les érythroblastes, qui en constituent comme les formes jeunes, se multiplient par le processus karyokinétique. Au contraire, les leucocytes subissent la division directe : leurs noyaux renferment la substance chromatique à l'état de grains et fragments, sans l'ordination réticulaire qui est la préface, sinon obligée, du moins habituelle des mitoses proprement dites.

Outre leur intérêt objectif, ces recherches contribuent à préciser les différences qui existent entre les cellules rouges et les cellules blanches du sang et des organes, comme aussi entre leurs formes embryonnaires, les érythroblastes et leucoblastes.

GIRODE.

Dangers de la cocaïne, par MANNHEIM (*Zeit. f. Klin. Med.* Bd. XVIII, Hft 2 et 4, p. 380). — Dans cette importante étude, l'auteur fait la critique des observations antérieurement publiées, et y ajoute les résultats de son expérience personnelle. Ainsi qu'il ressort d'une étude

comparative, les accidents du cocaïnisme aigu sont indépendants de l'âge, du sexe, de la constitution, de l'état social.

Le moment d'apparition des signes morbides varie de trente secondes à une ou même plusieurs heures : en général, ils commencent à se dessiner après cinq à dix minutes. Leur intensité et leur durée sont des plus variables, et ne sont nullement en relation avec la dose de médicament employée.

Dans quelques cas, les phénomènes dépressifs prédominent, somnolence, apathie, état comateux même ; ailleurs, ce sont des signes d'excitation, dyspnée paroxystique, agitation, tachycardie et arythmie, ou palpitations douloureuses, cyanose même et état asphyxique.

Les malades accusent une sécheresse anomale et une sorte de contraction douloureuse de la bouche et de l'œsophage : la déglutition est difficile.

Du côté du système nerveux, on note de l'excitation cérébrale, du délire avec hallucinations, des attaques épileptiformes, des symptômes tétaniques de l'anesthésie et des paresthésies, des perversions des sens.

La peau est tantôt humide et colorée, tantôt pâle et sèche.

La pupille, ordinairement dilatée, a été trouvée dans quelques cas rétrécie.

La dose mortelle moyenne est évaluée à 1 gr., mais l'auteur cite un fait où le malade revint à la santé après avoir absorbé 1 gr. 25. Une cancéreuse succomba après avoir pris seulement un quart de gramme de chlorhydrate de cocaïne.

Le rétablissement est rapide ; en quelques heures, vingt-quatre au plus, tous les symptômes ont disparu. Parfois cependant, il reste un épuisement comme après une grave maladie.

Dans l'empoisonnement chronique, on observe communément un délire hallucinatoire qui guérit vite par la suppression du poison. La diminution des forces, les attaques épileptiformes évoquent le tableau de l'alcoolisme invétéré.

L'auteur recommande de ne pas dépasser en une fois la dose de 2 centigr. du médicament, et de procéder toujours avec une grande circonspection. GIRODE.

Troubles nutritifs à la suite de chloroformisation prolongée, par A. KAST et B. MESTER (*Zeit. für Klin. Med.* Bd. XVIII, Hft 5 et 6, p. 469). — **Les accidents durables à la suite de l'administration du chloroforme avaient dès longtemps attiré l'attention de divers observateurs, Casper, Nothnagel, Geding, Unger, Strassmann., etc.**

Les auteurs ont tenté d'élucider la question à l'aide de la clinique et de l'expérimentation, et ils arrivent aux conclusions suivantes :

1. L'empoisonnement chronique par le chloroforme, ou encore l'administration de doses très élevées de ce médicament, détermine un état morbide qui a pour condition la dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux.

2. La nutrition se trouve modifiée en ce sens que l'organisme subit une perte élevée en albumines, et que l'on constate un excès de chlorures et de produits azotés dans les urines. On note encore d'une façon constante l'urobilinurie. Les urines renferment un composé sulfuré analogue à la cystine.

3. Il se produit une augmentation considérable et prolongée de l'acidité des urines. GIRODE.

Du transport rétrograde, par J. ARNOLD. *Virchow's Archiv.*, CXXIV, H. 3, p. 385, 1891. — Chez une femme morte de cancer du sein généralisé à la peau du thorax et aux ganglions de l'aisselle et du cou, on trouva, à l'autopsie, le sinus longitudinal rempli jusqu'à obstruction complète de masses encéphaloïdes, ayant la structure histologique du cancer de la glande mammaire. Dans les circonvolutions temporales, on voyait aussi de nombreux points hémorrhagiques et des foyers de ramollissement rouge; au niveau de ces derniers points existait aussi une métastase carcinomateuse. Ce foyer anormal de métastase n'avait évidemment pu se faire que par transport rétrograde des germes cancéreux à travers la paroi d'une veine cervicale devenue cancéreuse. Une autre fois, après une laparotomie malheureuse, on nota la présence de caillots dans les plexus pampiniformes et, dans la veine cave, des embolies pulmonaires et, dans les veines sus-hépatiques, un caillot pouvant s'adapter à celui de la veine cave; ici encore, le transport rétrograde devait être intervenu. Il existe, d'ailleurs, dans la science, bon nombre d'observations analogues.

Arnold, injectant dans la veine jugulaire, la veine crurale ou les sinus de la dure-mère, de la farine de blé délayée dans de l'eau salée, a pu réussir à retrouver les grains volumineux et incapables de traverser les capillaires dans toutes les veines de l'économie. On peut éliminer le passage à travers le poumon, si on ne tient compte que des grains les plus volumineux. Si on lie l'artère pulmonaire, on peut retrouver des grains de farine dans le poumon, où ils ont pénétré par la voie rétrograde des veines bronchiques.

Quel est le procédé de ce transport rétrograde? Heller et Recklinghausen

hausen ont déjà montré que les troubles de la respiration, en produisant des variations de pression, peuvent le provoquer; il n'est pas besoin que ces variations de pression soient très grandes pour qu'il ait lieu, ajoute Arnold. Les parties périphériques du courant sanguin et les grains qu'il peut contenir sont ralenties, facilement rendues immobiles, pendant que le centre continue à progresser; c'est à la partie périphérique que la variation de poumon va produire une onde rétrograde et produire le transport rétrograde aussi des grains contenus dans la zone périphérique.

Ce transport rétrograde peut avoir lieu même dans les lymphatiques et il existe nombre d'infections cancéreuses des ganglions du médiastin qui ont donné lieu à une infection de la plèvre pulmonaire par la voie rétrograde. C. Luzet.

Zur Genese der diphtheritischen Nervendegenerationen (Genèse des dégénérescences nerveuses diphthéritiques), par Moos. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CXXIV, H. 3, p. 546, 1891. — Dans les paralysies diphthéritiques, si on met de côté certains cas exceptionnels, toutes les lésions peuvent se ramener à deux groupes : altérations vasculaires, altérations nerveuses. Aux premières appartiennent les artérites et phlébites mycosiques; au système nerveux les dégénérescences. Meyer, Mendel, ont insisté sur ces faits ; mais Moos a pu observer des faits de date plus récente, où la mort survint cinquante-deux jours après le début de la maladie. Les altérations du nerf acoustique consécutives à la diphthérie de l'oreille moyenne, peuvent être rapportées à la pénétration de microcoques et de streptocoques dans la gaine de Schwann et dans la gaine de myéline. Ils peuvent pénétrer dans le noyau de la gaine de Schwann, qui subit une division mitosique. Dès le second jour de la diphthérie, on peut constater cette altération dans les cas septiques. Les altérations du tronc nerveux de l'acoustique peuvent s'étendre sur les territoires ganglionnaires périphériques et en particulier sur le ganglion spiral, où les bactéries peuvent exercer directement leur action sur les cellules ganglionnaires. La pénétration des microbes paraît se faire par la voie vasculaire et par les fentes lymphatiques du périoste (1).

(1) L'auteur paraît ne pas tenir assez de compte des recherches françaises et en particulier de celles de Roux et Yersin; les paralysies diphthéritiques dues à l'injection de toxines stérilisées excluent toute action directe possible d'une bactérie quelconque. (C. L.)

La paralysie diphthérique avec ses dégénérescences serait donc l'effet non du bacille de Klebs ou de ses toxines, mais d'une infection secondaire, dont la porte d'entrée serait à la muqueuse érodée, ou bien gangrenée.

Les muscles de l'oreille moyenne peuvent aussi subir une altération mycotique directe et y déterminer une dégénérescence, soit colloïde, soit cireuse.

Il y aurait ainsi à côté des paralysies diphthériques toxiques, des paralysies dues à une infection, et formant, d'après l'auteur, un groupe important de faits. C. Luzet.

Das verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis (Etat du réflexe rotulien dans le tabes dorsal cervical), par Eichhorst. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CXXV, H. 1, p. 25, 1891. — On sait que Westphal, après avoir montré la presque constance de l'abolition du réflexe patellaire dans le tabes, a établi expérimentalement le point de la moelle dont la destruction amène cette abolition. Ces données furent confirmées par Krauss, Martins, Nonne et Pick. C'est donc la lésion de la zone radiculaire postérieure qui cause dans le tabes le signe de Westphal. Cependant, il est des cas où, contre la règle, l'abolition du réflexe patellaire existant, la zone de Westphal est respectée, bien que la lésion médullaire commence, comme d'ordinaire, par les régions inférieures de la moelle. Quand, par exception, le tabes débute par la région cervicale, on conçoit que l'abolition du réflexe rotulien fasse défaut; mais, sur ce point de pathologie, les recherches ne sont pas nombreuses. W. Mitchell a vu un cas de tabes cervical avec exagération du réflexe rotulien ; Martins un autre, où celui-ci était conservé ; Bernhardt un troisième, malheureusement peu détaillé, où tous les signes de tabes étaient constatés aux membres supérieurs, le seul signe du côté des membres inférieurs étant l'abolition du réflexe.

A cette liste, Eichhorst en ajoute une autre, celui d'une femme de 54 ans, qui entra, pour une attaque d'apoplexie, dans son service. Les réflexes patellaires étaient abolis aux deux genoux. On porta, pendant la vie, le diagnostic de néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque et hémorrhagie cérébrale gauche intéressant la partie postérieure de la capsule interne. La malade mourut bientôt d'encéphalite. A l'autopsie, le diagnostic clinique fut confirmé, mais la moelle présentait un aspect gris, au niveau des cordons de Goll, dans la région lombaire.

Au microscope, on constata une sclérose des cordons postérieurs dans le second tiers de la moelle dorsale, tandis que sa partie inférieure et la moelle lombaire étaient restées parfaitement saines. La dégénérescence avait l'aspect des lésions anciennes de la moelle. De plus, aussi loin que s'étendait la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle dans la région thoracique, les fibres nerveuses à myéline étaient très rares en dedans des colonnes de Clarke, les cellules ganglionnaires avaient disparu. Au contraire, dans le reste de la moelle dorsale, la colonne de Clarke était saine.

Comment donc expliquer l'abolition du réflexe patellaire? Il existait dans les nerfs cruraux des lésions profondes et étendues de névrite. A la coupe, on était frappé de la rareté des fibres à myéline, à peine constatait-on sous le périnèvre quelques groupes de fibres où la myéline était conservée, et dans les points où les fibres avaient disparu le carmin colorait une grande quantité de noyaux.

En somme, dans le tabes cervical, le réflexe patellaire peut manquer, même si la moelle lombaire est indemne, et, dans ces cas, il faut aller en chercher la cause dans une névrite périphérique dont l'importance dans le tabes ne fait d'ailleurs actuellement plus de doute pour les pathologistes.

C. Eüzet.

Dégénérescence amyloïde du tissu adipeux, par E. Neumann (*Centralb. für allg. Path. und path. Anat.* Bd. I, n° 24, p. 761). — C'est à Hayem, Eberth et Kyber qu'on doit les premières recherches sur ce point d'histologie pathologique. La dégénérescence était surtout observée dans les masses adipeuses qui doublent le péritoine, et qui environnent certains organes abdominaux, rein, capsule surrénale, pancréas, etc. : Kyber la vit même dans le péricarde, la plèvre, le médiastin. Outre les petits vaisseaux et le tissu conjonctif interstitiel, la lésion occupait la paroi d'enveloppe des cellules adipeuses elles-mêmes.

L'auteur, en examinant les organes d'un phtisique, a pu étendre le champ de distribution du processus et le démontrer par exemple pour le pannicule adipeux sous-cutané. Sur une coupe de la paroi abdominale antérieure, la réaction iodo-sulfurique ou l'emploi du violet de méthyle mettait en relief la dégénérescence amyloïde dans le tissu sous-péritonéal, les parties fibro-vasculaires de la couche musculo-aponévrotique, enfin le tissu sous-cutané. En certaines régions, la paroi des cellules adipeuses était seule altérée, à l'exclusion

de toute autre partie. La lésion atteignait aussi quelques artérioles de l'intestin, du rein, et un peu les corpuscules de la rate. En aucun point, le tissu adipeux dégénéré ne montrait l'induration et l'aspect lardacé que M. Hayem avait considérés comme caractéristiques.

Cette localisation singulière du processus, en ce qui concerne la vésicule adipeuse, est bien faite pour confirmer cette opinion de Flemming, que la membrane cellulaire de ces éléments est de nature conjonctive, et qu'elle résulte de la condensation en membrane ou cuticule de l'atmosphère conjonctive immédiate de boules graisseuses. Par analogie, on peut rappeler comment la dégénération amyloïde se localise dans la gaine des fibres cardiaques, dans la paroi propre des tubes urinifères, enfin dans l'enveloppe des follicules thyroïdiens. Ces divers faits d'élection confirment le peu de tendance qu'a cette lésion à frapper directement les éléments cellulaires et les épithéliums proprements dits.

GIRODE.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysie agitans, par KOLLER. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, Bd. CXXV, H. 2, p. 287, 1891. — Dans trois cas de paralysie agitante, l'auteur a soumis les centres nerveux à l'analyse microscopique. Il se sert d'un procédé de coloration triple, mettant en évidence les noyaux par l'hématoxyline de Delafield, les globules sanguins et par suite les vaisseaux par l'orangé et les gaines de myéline par le ponceau. D'autres préparations furent faites d'après les procédés ordinaires de coloration (Weigert, Alt mann).

Dans la moelle, il n'existait nulle part de cellules ganglionnaires atrophiées, comme l'admet Demange, mais il a constaté, comme Dubief, l'existence de contours ondulés, de prolongements variqueux à ces organites. Dans un cas, le centre des cellules ne prenait plus le carmin, donnant ainsi, jusqu'à un certain point, l'idée de cellules géantes à centre dégénéré. Par contre, les fibres nerveuses, tant de la substance blanche que de la grise, étaient parfaitement intactes. Kol-

(1) Nous ferons remarquer que Salvioli ne fait pas à Welti l'objection qui nous paraît la plus probable : s'il a cru observer la multiplication des plaquettes, il a probablement fait une erreur d'interprétation, car la brûlure détermine, aux dépens des globules rouges des mammifères, la formation de corpuscules d'exsudation (Hayem), ressemblant assez bien aux hématoblastes, et Talamon a montré qu'il était facile d'obtenir *in vito* ces altérations artificielles (C. L.).

ler ne peut admettre, comme Teissier, que le diamètre des gaines de myéline puisse constituer un critérium anatomique; il est, en effet, trop variable d'une coupe à l'autre, bien que le procédé employé ait été exactement le même. En somme, les éléments nerveux n'ont subi que des altérations dont l'importance est difficile à estimer et qui n'ont vraisemblablement qu'une valeur secondaire.

Il n'en est pas ainsi de l'appareil de soutènement, du stroma, qui présente, au contraire, des lésions manifestes. Elles n'avaient pas échappé aux observateurs; Koller les précise. Sur les coupes de moelle, la partie marginale est d'une épaisseur exceptionnelle, parfois sur toute la périphérie de l'organe, et pénètre même dans le sillon longitudinal. Plus profondément, on remarque que les vaisseaux se détachent d'une façon toute spéciale sous forme d'anneaux épais, ayant 2 ou 3 fois le diamètre des mêmes vaisseaux dans les moelles normales, d'où partent des prolongements, des cloisons anastomosées les unes sur les autres, dans tous les sens. Plus en détail, ces lésions vasculaires appartiennent plutôt à la couche adventice et à la gaine lymphatique périvasculaire. Il y a donc une épaississement périvasculaire de la névroglie, aussi bien dans la substance blanche que dans l'axe gris de la moelle. Ici l'épaississement ne dépasse pas celui que déterminent les lésions séniles de la moelle; là, et c'est le cas le plus fréquent, il s'agit d'un épaississement massif, où la névroglie montre des fibrilles volumineuses.

Dans la moelle allongée, dans la protubérance, dans les pédoncules et dans l'écorce cérébrale, il existait d'ailleurs des lésions tout à fait analogues. De plus, on peut voir sur les coupes parallèles aux vaisseaux, des accumulations de cellules rondes le long des gaines vasculaires hyperplasiées et qui paraissent dues à la multiplication des cellules fixes, car il n'existé aucun indice de migration leucocytique en ces points.

Les lésions du système de soutènement sont encore mieux démontrées par les injections interstitielles d'une solution colorée dans le système nerveux central. Celles-ci montrent bien le rapport intime des lésions avec le système lymphatique, à l'exclusion des autres parties constituantes.

Comme les altérations scléreuses sont par elles-mêmes insuffisantes pour expliquer les symptômes de la paralysie agitante, soit par irritation mécanique des fibres nerveuses, soit par une sorte d'atrophie de compression (que l'on ne constate d'ailleurs nulle part), il faut bien chercher dans l'état de la circulation lymphatique une explica-

tion aux phénomènes. Ces altérations doivent en effet entraîner une stase de la lymphe, et consécutivement des dilatations des espaces lymphatiques de la moelle. C'est, en effet, à l'absence de support de la myéline par un espace lymphatique trop vaste que l'on doit attribuer l'aspect étoilé que prennent en coupe les fibres nerveuses sur les objets durcis. Ces dilatations sont bien mises en évidence par les injections interstitielles. C. Luzet.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Sur l'empyème de l'antre d'Highmore et sur son origine dentaire, par G. Scheff (*Wien*, 1891, lib. Alfr. Hölder). — L'histoire de l'empyème du sinus maxillaire reste, malgré de nombreux travaux, entourée d'une grande obscurité. L'étiologie surtout fait encore l'objet d'ardentes controverses. Les anatomo-pathologistes, s'appuyant sur des considérations nécropsiques, ont considéré l'accumulation de pus dans l'antre d'Highmore comme une conséquence des affections catarrhales de la muqueuse pituitaire; les cliniciens, au contraire, attribuent sa formation à un traumatisme ou à des polypes de la cavité nasale, à la périostite alvéolo-dentaire.

Il faut d'abord s'entendre sur la signification précise du mot empyème. Scheff désigne ainsi les collections purulentes, lorsqu'elles ont amené une dilatation du sinus maxillaire. Dans une très intéressante monographie, il s'efforce d'établir qu'ainsi compris, l'empyème est toujours d'origine dentaire. L'origine nasale ne peut être acceptée que lorsque celui-ci succède à un traumatisme du nez, ou lorsqu'une affection constitutionnelle a amené une suppuration et une nécrose dans la cavité nasale. L'examen des kystes et des fongosités, placés au sommet des racines, montre que ces productions résultent d'un processus inflammatoire et que leur revêtement épithélial dérive des débris para-dentaires de Malassez. Ces productions, lorsqu'elles continuent à se développer, peuvent, suivant le siège qu'elles occupent, déterminer un empyème du sinus. Celui-ci reconnaît encore d'autres causes, parmi lesquelles il convient de nommer les abcès alvéolaires, les affections des racines qui font saillie dans la cavité du sinus, les extractions dentaires mal faites. Ce sont surtout les lésions des 2e petites molaires, des 1re et 2e molaires qui, par suite de leurs connexions anatomiques avec l'antre d'Highmore, méritent d'être prises en considération.

Les meilleurs signes de l'empyème du sinus sont encore, quoi qu'on ait pu dire, ceux que les anciens cliniciens ont indiqué : ectasies des parois, écoulement purulent par la narine correspondante, douleur sourde ou simple sensibilité à la pression, gêne ou impossibilité pour le courant respiratoire de passer dans la fosse nasale du côté malade.

Aucune des méthodes thérapeutiques actuelles ne peut être considérée comme souveraine. Mais il est certain que la guérison ne saurait se faire sans l'ouverture spontanée ou opératoire du sinus maxillaire. Relativement au traitement, Scheff formule les conclusions suivantes :

1° La voie nasale ne doit pas être recommandée; c'est la voie buccale qui doit être préférée;

2° L'ouverture doit être pratiquée aussi profondément que possible et être graduellement agrandie à l'aide de dilatateurs appropriés;

3° C'est seulement lorsque l'ouverture est devenue assez large, qu'elle est bordée par un liséré épithélial et qu'on peut pénétrer dans le sinus sans provoquer ni douleurs, ni saignements, qu'il est indiqué de supprimer les lavages et le drainage et de recourir à un traitement par les pansements et les cautérisations.

H. R.

Deux cas de hernies étranglées gangrenées compliquées de broncho-pneumonie. Examen bactériologique, par Fischer et Lévy (*Deutsche Zeitsch. f. chir.*, 1891, t. XXXII, p. 252). — Suivant Pietrzikowski, élève de Gussenbauer, les pneumonies compliquant l'étranglement herniaire sont fréquemment d'origine embolique. Elles sont provoquées par des thrombus septiques, formés dans les veines et les capillaires de l'anse intestinale étranglée. Ces thrombus deviennent libres et pénètrent dans le torrent circulatoire quand l'étranglement est levé. Cette hypothèse, quelque séduisante qu'elle puisse être, demande vérification et a été contestée par d'autres observateurs. Ainsi Lesshaft, qui a étudié à fond ce sujet, croit qu'il s'agit simplement de pneumonies de déglutition, à moins qu'il n'existe des affections pulmonaires anciennes ou des complications péritonéales.

Voilà donc deux opinions diamétralement opposées. Fischer et Lévy ont eu l'occasion d'observer deux hernies étranglées, l'une inguinale chez un homme de 45 ans, l'autre crurale chez une femme de 54 ans. Dans les deux cas, les malades étaient encore robustes ; l'étranglement remontait à trois jours et il existait des vomissements fécaloïdes. Les deux patients succombèrent six jours après la kélotomie.

Ayant pratiqué l'examen bactériologique du liquide du sac herniaire et du contenu des foyers broncho-pneumoniques, Fischer et Lévy ont trouvé une bactérie qui serait identique au bacillus coli commune d'Escherich. Dans le second cas, ils constatèrent concurremment la présence du staphylococus pyogènes albus. Ils admettent que des bacilles émigrés de l'intestin ont successivement infecté le sac herniaire et le poumon.

H. R.

De la gangrène par sclérose des artères, par VON ZOEGE MANTEUFFEL (*Arch. f. kl. Chir.*, 1891, t. XLII, p. 569). — La gangrène par sclérose artérielle, semblable dans ses manifestations à la gangrène sénile, s'en distingue en ce qu'elle s'observe surtout chez des individus forts et à l'âge moyen de la vie. Voici comment elle se traduit le plus souvent : elle débute, en général, par des douleurs rhumatoïdes, qui augmentent peu à peu en dépit de tous les traitements et ne cèdent même plus aux narcotiques. Une vésicule apparaît au niveau d'un orteil; elle devient bientôt hémorrhagique. Au bout de peu de jours, elle prend la coloration noirâtre et le diagnostic s'affirme. L'urine ne renferme pas de sucre. L'état des forces se maintient longtemps. Zoege Manteuffel a observé six cas semblables; dans tous, les douleurs étaient telles que les malades étaient incapables de tout travail et étaient devenus morphinomanes, bien que la gangrène n'occupât que quelques orteils.

Aussi y a-t-il lieu d'intervenir; mais, par suite de la marche envahissante de l'affection, quelques chirurgiens veulent qu'on pratique d'emblée l'amputation de la cuisse. L'auteur n'est point de cet avis. Ayant pu démontrer que, même en cas d'oblitération de la fémorale, l'artère du nerf sciatique, les perforantes, les artères fessières et le réseau articulaire du genou sont richement développés, il pense qu'on doit accorder la préférence à l'opération de Gritti. Elle suffit pour placer le membre dans de bonnes conditions de nutrition. Zoege Manteuffel essaie aussi de démontrer qu'elle pare aux accidents nerveux. Il s'appuie sur des considérations anatomiques qui nous paraissent trop hypothétiques pour être analysées.

H. R.

Des plaies de l'articulation de la hanche par instruments piquants, par G. FISCHER (*Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1891, t. XXXII, p. 409).

Les plaies par instruments piquants, qui intéressent l'articulation coxo-fémorale, sont tellement rares, qu'on n'en fait aucune mention

dans les traités classiques. Par ses recherches expérimentales, Fischer a vu qu'un couteau plongé perpendiculairement dans l'axe de la cuisse ou à un doigt en dedans, à 4 ou 6 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, pénètre en plein dans la tête du fémur. Ce n'est pas seulement par le pli de l'aine, mais aussi en avant et en arrière du grand trochanter que la capsule articulaire peut être atteinte.

On voit qu'en définitive, la jointure n'est nullement protégée d'une façon assez efficace pour permettre de comprendre la grande rareté de ses plaies. La région de l'aine elle-même est souvent le siège de traumatismes; il suffit de rappeler les blessures des vaisseaux fémoraux. Aussi n'est-il sans doute pas rare de voir de petites plaies articulaires par instruments piquants, mais elles guérissent toutes seules. Il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent acquérir parfois une grande importance pratique. Le fait suivant le prouve :

Un homme de 25 ans reçut un coup de couteau à la partie supérieure de la cuisse. La plaie fut immédiatement suturée, mais sans avoir été désinfectée. Au bout de huit jours, apparurent des douleurs très vives et des accidents fébriles. Le malade ne pouvait se tenir debout; le membre inférieur était dans l'extension, incapable de tout mouvement actif. Les parties placées sous le ligament de Poupart étaient le siège d'une tuméfaction dure. Pendant six semaines, on continua le drainage et le lavage des parties molles et on appliqua un appareil à extension.

Fischer posa le diagnostic de plaie pénétrante de la hanche compliquée de coxite, en s'appuyant sur la situation de la plaie devant le grand trochanter, sur la direction oblique en dedans et un peu en haut du trajet traumatique, sur la tuméfaction localisée dans le pli inguinal. En faveur de la coxite, plaidaient la température élevée ainsi que les vives douleurs irradiées le long de la cuisse et exagérées par le plus léger mouvement dans l'articulation de la hanche. Les événements confirmèrent ce diagnostic. Le malade guérit, en effet, avec une ankylose fibreuse de la jointure en extension.

Fischer insiste sur l'importance qu'il y a de reconnaître si l'articulation est intéressée dans les plaies de la partie supérieure de la cuisse. Un diagnostic bien établi, basé sur les caractères précédents, permettra, en effet, d'instituer immédiatement une thérapeutique rationnelle et d'éviter le développement de l'arthrite traumatique.

H. R.

L'extension du carcinome dans les ganglions lymphatiques, par Petrick. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1891, t. XXXII, p. 530.)

L'auteur a étudié successivement l'état des ganglions lymphatiques avant l'apparition des éléments carcinomateux et aux différents stades de la dégénérescence néoplasique. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° La dégénérescence carcinomateuse commence dans les sinus de la substance corticale des ganglions ;

2° Les bourgeons cancéreux, en s'accroissant, plongent seulement dans les sinus, sans pénétrer le tissu adénoïde ;

3° Les cellules cancéreuses se multiplient par karyokinèse ;

4° Les noyaux cancéreux s'accroissent surtout par leur périphérie ;

5° Le tissu adénoïde est étouffé par le néoplasme ;

6° Les vaisseaux sanguins sont fortement hypérémiés, leurs endothéliums tuméfiés et les cellules contractiles de la tunique moyenne hypertrophiées ;

7° Enfin les vaisseaux lymphatiques ne paraissent être le siège d'aucune altération spéciale.

H. R.

Traitement des fistules labiformes urétro-péniennes, par Lauenstein. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1891, t. XXXII, p. 563.)

Lauenstein recommande, pour fermer ces fistules qui sont si difficiles à guérir, le procédé suivant : sur toute l'étendue de la fistule, au point de rencontre de la muqueuse uréthrale et de la peau du pénis, séparer par des coups de bistouri horizontaux les deux membranes sur une étendue d'un centimètre environ. Fendre ensuite la lame cutanée en partant de la fistule, de manière à avoir bien sous les yeux les parties profondes. Faire au catgut un plan de sutures para-uréthrales de telle façon qu'aucun fil n'intéresse la muqueuse. Puis faire un second étage de sutures cutanées. Avant l'opération, introduire dans la portion spongieuse de l'urèthre une sonde en caoutchouc, d'un calibre suffisant, qu'on laisse en place jusqu'à cicatrisation de la fistule.

H. R.

Opérations répétées sur le même nerf pour névralgie faciale chronique. (E. Andrews *The medical News*, 14 févr. 1891.) — Dans un certain nombre de cas, l'auteur, en recherchant l'extrémité du nerf maxillaire inférieur, antérieurement réséqué, a obtenu des résultats heureux, bién qu'aucune nouvelle portion du tronc nerveux ne fût excitée. Le fait suivant en est un exemple :

Une femme, âgée de 70 ans, souffrait d'une névralgie chronique violente du nerf maxillaire inférieur. La branche montante du maxillaire est trépanée au niveau du trou dentaire, et le nerf mis à nu et réséqué sur une longueur de 25 millimètres. La guérison se maintient pendant un an et demi. Nouvelle opération réclamée par la malade : incision suivant la cicatrice linéaire ancienne, l'orifice osseux est comblé par un disque de tissu fibreux, qui est disséqué et détaché du pourtour osseux, puis saisi avec une pince à forcipressure et tordu jusqu'à rupture de son pédicule. Les parties ainsi arrachées *ne contiennent aucune trace de rameau nerveux*. La malade est de nouveau soulagée pendant deux ans. Nouvelle récidive et nouvelle disparition des douleurs par le même procédé, à quatre reprises différentes dans l'espace de six ans.

L'auteur, pour expliquer les effets thérapeutiques de ces opérations répétées, pense que, consécutivement à la résection, l'extrémité libre de la portion centrale du nerf devient adhérente au tissu cicatriciel, et que les tractions ultérieures sur ce tissu agissent mécaniquement sur le tronçon nerveux et, par l'intermédiaire de celui-ci, sur le ganglion de Gasser. L'observation précédente et d'autres analogues inclinent à confirmer ce fait que le siège de l'inflammation, dans ces névralgies chroniques, est presque toujours dans le ganglion de Gasser, et que l'extirpation de ce ganglion pourrait être suivie de guérison définitive. E. Andrews considère cette intervention comme entièrement justifiée, dans les cas de névralgies chroniques de la cinquième paire, atroces et rebelles, rendant la vie insupportable ; c'est pourquoi il propose et recommande ce procédé opératoire : d'abord, mettre à nu la face externe de la branche montante du maxillaire ; sectionner l'os, suivant une ligne oblique partant de l'union du bord antérieur de la branche et du bord supérieur du corps de l'os, et se dirigeant en arrière et en bas jusqu'au bord postérieur. Ensuite soulever la branche du maxillaire en haut et en dehors, à la façon d'une charnière, aller à la recherche du nerf, et le suivre jusqu'à sa sortie du trou ovale. Alors, avec des instruments appropriés, agrandir cet orifice d'une façon suffisante, pour permettre l'introduction d'une curette très petite, ou de tout autre instrument destiné à détacher et extirper le ganglion. Eviter de blesser la carotide interne qui est en rapport intime avec le bord interne du ganglion. Terminer l'opération en rabattant la branche du maxillaire, et en la suturant au corps de l'os avec des fils métalliques.

E.-J. VIEES.

Douleurs persistantes après la laparotomie. (H.-C. Coe, *The medical News*, 28 mars 1891.) — Dans une leçon clinique, faite à la *New-York polyclinic*, l'auteur appelle l'attention sur les accidents éloignés de la laparotomie en gynécologie, et en particulier sur les douleurs persistantes. A cet effet, il présente deux malades, dont l'histoire peut être résumée en peu de mots. La première est une jeune femme opérée, il y a un an, pour dysménorrhée grave, qui depuis n'est plus réglée et souffre, bien plus qu'auparavant, au moment des époques. Elle éprouve aussi, dans le bas-ventre, une douleur constante associée à une constipation opiniâtre. La palpation donne des résultats négatifs. Ces phénomènes paraissent dus à une péritonite localisée avec adhérences intestinales. La seconde malade, à laquelle on a pratiqué l'ablation des ovaires et des trompes pour dysménorrhée, ne cesse de souffrir, depuis l'opération, qui date de trois ans, de violents maux de tête et, depuis quelques mois, de vives douleurs pelviennes.

Le chirurgien doit être très réservé sur les suites de la laparotomie, et ne pas garantir, d'une façon certaine, la disparition du symptôme douleur. Dans les cas même où l'opération est nettement indiquée, où elle est brillamment exécutée, où la convalescence est normale et ne présente aucune complication, aucune élévation de température, il faut encore envisager la possibilité d'une aggravation dans l'état de la malade. Tels sujets deviennent affligés de douleurs pelviennes tenaces, de métrorrhagies, de congestion cérébrale, de douleurs vésicales et de névroses diverses, extrêmement difficiles ou impossibles à guérir. Quatre malades, observées par l'auteur, ayant subi l'ablation des annexes soit partielle, soit totale, se plaignaient de douleurs très accusées que l'intervention opératoire n'avait pu faire disparaître. Aussi le seul moyen d'apprécier scientifiquement la valeur de la laparotomie, en tant que traitement curatif, est-il d'observer les opérées non pendant des semaines et des mois, mais pendant des années.

E.-J. Vèzes.

Néphrectomie pour myxo-sarcome énorme chez un enfant de 3 ans et 8 mois (V. L. Brokaw. *The medical News*, 21 mars 1891.) — La néphrectomie chez l'enfant est une opération de date récente ; Fischer (1889), en a réuni 35 cas avec une mortalité de 48 p. 100. Les faits de Czerny, Schede, Roberts et Dohrn (de Kœnigsberg) en ont porté le nombre à 39, avec une mortalité de 44,9 p. 100. L'auteur ajoute un nouveau cas, intéressant à plusieurs points de vue.

L'enfant, dont il s'agit, se plaignait, depuis le mois de juin 1890, de douleurs dans le côté droit de l'abdomen, où l'on percevait, immédiatement au-dessous du bord libre des côtes, un gonflement formé par une tumeur. Dans l'espace de deux semaines, cette tumeur avait pris un développement énorme, et le 14 novembre elle présentait les caractères suivants : elle occupait, en arrière toute la région lombaire, en avant la partie droite de l'abdomen, et s'étendait du côté gauche jusqu'au bord antérieur du foie; elle était rénitente et donnait une fausse sensation de fluctuation. Le 15 novembre, opération sous le chloroforme : incision verticale suivant le bord externe du carré des lombes, la tumeur est mise à nu, sa surface, de couleur grisâtre, est sillonnée de vaisseaux veineux. Le péritoine est incisé. La tumeur a des adhérences multiples et solides qui rendent l'énucléation difficile; tout en détruisant ces adhérences, l'enveloppe de la tumeur est rompue, une masse gélatineuse s'en échappe et se répand dans la cavité péritonéale. Le pédicule du rein et l'uretère sont liés solidement, et le rein extirpé avec sa tumeur. Lavage du péritoine à l'eau bouillie. L'ouverture péritonéale est suturée au catgut ; la plaie bourrée de gaze iodoformée. L'opération a duré vingt-trois minutes. Au bout de trois semaines l'enfant se levait ; au bout d'un mois il sortait guéri. Deux mois après, il éprouvait des symptômes gastriques et, le 3 février 1891, il mourait de récidive au foie et à l'estomac.

E.-J. Vèzes.

Cas de rupture présumée de l'uretère d'origine traumatique ; laparotomie ; guérison. (Herbert W. Allingham. *The British med. Journ.*, 28 mars 1891.) — L'extrême rareté des cas de ce genre, l'impossibilité presque absolue de porter un diagnostic ferme sans laparatomie exploratrice, ont déterminé l'auteur à publier cette observation, qui se trouve être la troisième en Angleterre (les deux autres sont insérées dans les *Médico-chirurg. Transactions*, vol. XXVII sous la signature de E. Stanley). En voici le résumé : F. R., âgé de 16 ans, traînant une brouette, se frappe violemment, avec le manche, la partie gauche de l'abdomen ; il est obligé de s'aliter. Le 22 juillet 1890, quatre jours après l'accident, il entre au *Great Northern Hospital* et présente les symptômes suivants : ventre légèrement ballonné, ecchymose de la paroi abdominale à gauche de l'ombilic ; respiration thoracique pénible ; pas de selles depuis l'accident ; urines acides, chargées d'urates, sans trace de sang ni d'albumine ;

température 38,8, pouls 120. Le soir de son entrée, selle abondante, ne contenant pas de sang. Au bout de vingt-quatre heures le malade a uriné 400 gr. 25 juillet, l'état s'aggrave, douleurs violentes à gauche dans l'abdomen, ne s'irradiant pas au testicule, qui n'est pas rétracté ; laparotomie : on découvre une tumeur liquide allongée, très tendue, s'étendant exactement sur le trajet de l'uretère ; le rein et son bassinet ne sont pas distendus. La tumeur est vidée par une incision lombaire, il s'écoule un demi-litre d'urine trouble. La plaie abdominale est suturée avec des fils de soie, un gros tube à drainage est passé dans l'incision lombaire. Amélioration notable dès le lendemain. Le drain est enlevé au bout de six jours. Sortie et guérison complète du malade un mois après l'opération.

E.-J. Vèzes.

Torticolis spasmodique guéri par la résection du spinal et des branches postérieures de quelques nerfs cervicaux (Noble Smith. *The British med. Journ.*, 4 avril 1891). — Le premier cas de torticolis spasmodique, guéri par résection du spinal, publié en 1866 par Campbell de Morgan, est remarquable par ce fait que le splénius et les autres muscles rotateurs qui étaient intéressés, cessèrent de se contracturer, bien qu'indépendants du nerf spinal. Les résultats n'ont pas été ici aussi satisfaisants, mais le cas n'en est pas moins intéressant. La malade, âgée de 41 ans, était affligée d'un torticolis spasmodique très douloureux, survenu quelques semaines après un effort du cou. La tête était fortement inclinée vers le côté droit. Les muscles contracturés étaient du côté gauche, le sterno-mastoïdien et la portion supérieure du trapèze ; du côté droit,le splénius et d'autres muscles. Le 6 mars 1890 : élongation du spinal, amélioration transitoire. Le 22 avril, résection du spinal, amélioration notable, mais les contractures spasmodiques persistent du côté droit et principalement dans le splénius. Le 28 mars : au-dessous de l'occipital et du côté droit, incision de 8 à 9 centimètres, parallèle aux apophyses épineuses cervicales et distante de celles-ci de 3 centimètres environ, excision d'une portion des 2e, 3e, 4e branches postérieures et des deux branches nerveuses se distribuant l'une au splénius, l'autre au grand complexus. Disparition complète des contractures, guérison. L'auteur insiste sur l'absence de paralysie musculaire après l'opération.

E.-J. Vèzes.

Cancer du sein traité par les injections de violet de méthyle. (F. Grun. *The British med. Journ.*,25 avril 1891.) — La malade dont

il s'agit portait au sein une tumeur dure, bien circonscrite, du volume d'un petit œuf, et qui parut très propice pour essayer l'efficacité du traitement de Mosetig. On fit en tout 20 injections, dont 1 par jour, avec une solution de 1 p. 300 d'eau stérilisée. Les 10 premières injections ne produisirent aucune réaction inflammatoire ; mais la onzième fut suivie d'une légère induration de la peau, qui augmenta après chaque injection. A la quinzième, la suppuration devint manifeste. Après la vingtième injection, l'ablation du sein fut pratiquée. L'examen post-opératoire démontra que la tumeur était un squirrhe ; les parties durcies et colorées ne décélèrent, à un fort grossissement, aucune altération de texture, pouvant être attribuée au violet de méthyle. Le traitement avait donc été entièrement négatif.

E.-J. Vèzes.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Calcification ganglionnaire. — Craniectomie. — Posologie duodécimale des médicaments toxiques. — Prophylaxie de la grippe. — Microbe de l'influenza. — Ostéomalacie et opération césarienne. — Traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. — Antisepsie interne.

Séance du 26 *janvier*. — On se rappelle la très intéressante communication de M. Albert Robin, dont nous avons rendu compte dans le précédent numéro, sur la calcification des ganglions lymphatiques non liée à la tuberculose. M. Colin (d'Alfort) rapporte un certain nombre de faits de ce genre qu'il a autrefois observés chez le bœuf et le cheval. Après avoir fait macérer à froid ces ganglions, il a obtenu, pour chacun d'eux, une masse solide, ramifiée, poreuse, conservant une teinte brune assez foncée que n'a pu faire pâlir leur exposition au soleil. La masse simulant, par la forme, un polypier, est demeurée très dure et a fait effervescence par les acides. On en trouverait des spécimens dans les collections du musée d'Alfort. M. Colin, d'après ce qu'il a constaté sur les animaux, admet, avec M. Robin, que ces calcifications sont souvent, sinon toujours, le résultat de l'apport direct de matières salines d'origine extérieure et qu'elles peuvent

être attribuées, sur les animaux comme sur l'homme, à l'introduction dans les voies aériennes ou digestives de grandes quantités de produits salins, carbonatés ou gypseux.

— Communication de M. Javal sur l'écriture penchée considérée comme une des causes de la myopie et sur la nécessité du rétablissement de l'écriture droite ou française.

— Communication de M. Bérenger-Féraud, correspondant national, sur l'augmentation de fréquence du tœnia en France depuis un demi-siècle. Cette fréquence s'observe surtout dans les hôpitaux de marine parce que ces hôpitaux reçoivent un grand nombre de malades des pays d'outre-mer et que la plupart des tœnias qu'on y observe sont d'origine exotique. Le tœnia inerme provenant du bœuf semble s'être substitué au tœnia armé d'origine porcine et c'est par les frontières de Suisse, de Belgique et les côtes de la Méditerranée qu'il pénétrerait en France. Le moyen de défense contre cet envahissement est ainsi indiqué par M. Bérenger : 1° l'usage de la viande bien cuite; 2° l'augmentation de l'élevage indigène des bœufs de boucherie; 3° la destruction, dans la limite du possible, des œufs du tœnia excrétés par les hommes atteints du parasite ou du moins la préservation des prairies contre les vidanges.

M. Colin (d'Alfort) combat ces conclusions; au surplus il pense que le tœnia inerme provient bien plutôt du veau que du bœuf; mais en cela comme pour le reste il est en désaccord avec ses collègues MM. Leblanc et Nocard.

— Lectures 1° de M. le Dr Culot (de Maubeuge) d'une note sur le rôle de l'eau dans la propagation de la fièvre typhoide; 2° de M. le Dr Prengrueber d'une observation de craniectomie. Cette opération a été pratiquée sur un enfant de 9 ans, présentant les caractères de l'idiotie simple, mais ayant conservé certaines facultés; le crâne était allongé verticalement, le côté gauche moins développé que le côté droit et la suture fronto-pariétaire formant une saillie très marquée. Une brèche a été faite sur le côté gauche aplati et on a trouvé un épaississement considérable de la paroi osseuse au niveau de la suture fronto-pariétae. Les suites opératoires ont été des plus simples et dès les premiers moments l'enfant bénéficiait au point de vue des fonctions cérébrales. Il s'agissait évidemment d'une compression localisée que la craniectomie a détruite.

Séance du 2 février. — Rapport de M. Polaillon sur un travail de M. Trouette intitulé : *Méthode de posologie duodécimale des médicaments toxiques.* M. Polaillon, après avoir rappelé qu'à l'heure

actuelle il est fort difficile pour le médecin de prescrire les doses limites thérapeutiques des médicaments toxiques, ces doses étant très peu séparées des dangereuses, et montré la nécessité de préparer les alcaloïdes de manière à ce que le praticien puisse les prescrire en toute sécurité, continue ainsi : la méthode de M. Trouette résout le problème en supprimant les dangers des médicaments toxiques. Elle consiste dans le fractionnement rationnel de la dose maximum qui peut être donné à un adulte en vingt-quatre heures. Cette méthode de fonctionnement par douze est très favorable pour administrer les médicaments par heure ou par deux heures. En l'adoptant, toutes les erreurs de doses et tous les dangers sont évités. M. Polaillon conclut, en conséquence, qu'elle est excellente pour le praticien.

— M. Ollivier communique une note sur la prophylaxie de la grippe par l'usage de l'huile de foie de morue. M. Le Roy de Méricourt ne partage pas cette manière de voir; et M. Autilloux, médecin des hopitaux de Narbonne, présente, par l'intermédiaire de M. Gauthier, une relation de faits tendant à démontrer que si l'huile de foie de morue peut rendre la grippe peut-être plus bénigne, il semble bien qu'elle ne saurait mettre à l'abri de ses atteintes.

A cette occasion M. Vallin, appelle l'attention sur un point de prophylaxie banale consistant dans l'antisepsie de la bouche, des fosses nasales et de l'arrière-gorge en temps d'épidémie. On sait que les germes morbides trouvent dans la bouche, surtout quand elle est mal soignée, à la fois un métier de culture et une étuve à incubation ; ils y pullulent, attendant une porte d'entrée directe, ou une diminution de résistance, locale ou générale, de l'organisme, pour envahir l'organe affaibli. D'où les avantages précieux des soins de la bouche. MM. Laborde et Magitot recommandent particulièrement cette méthode prophylactique dont ils ont eu à constater les bons effets.

— M. Hervieux communique un travail sur les revaccinations qu'il termine par les conclusions suivantes : les revaccinations doivent être pratiquées, la première à dix ans, la seconde à vingt ans, et les revaccinations en masse dans les régions menacées ou envahies par une épidémie variolique grave ; nul ne pourra exciper de cicatrices vaccinales ou varioliques plus ou moins accentuées pour se soustraire aux prescriptions des autorités civiles ou militaires.

— M. Danion lit un mémoire sur l'électro-cataphorèse médicamenteuse.

Séance du 9 février. — Communication de MM. Cornil et Chante-

messe sur le microbe de l'influenza. Les résultats de leurs expériences paraissent confirmatifs de ceux obtenues par Babès, Pleiffer et Canon qui représentent l'influenza comme une maladie infectieuse causée par une bactérie spéciale par sa forme, son mode de coloration et sa culture. Cependant, ajoutent les auteurs, nous ne nous croyons pas autorisés encore à porter un jugement définitif sur la nature de l'agent pathogène de la maladie. Les faits sont trop peu nombreux; les symptômes cliniques de la maladie communiquée aux animaux ne sont pas suffisamment semblables à ceux de l'homme pour entraîner la conviction. Enfin nous n'avons pas réussi encore à obtenir de cultures en série, ce qui est indispensable pour spécifier ces micro-organismes.

— M. Guéniot présente une malade à laquelle il a pratiqué le 11 novembre dernier l'opération césarienne au huitième mois de la grossesse. C'est en même temps un cas d'ostéomalacie rapidement guérie à la suite d'un accouchement césarien. Puisqu'à l'étranger, en Allemagne surtout, on use et abuse depuis quelque temps de la castration ovarienne, il était bon de montrer par un exemple explicite, que cette maladie est susceptible de guérison, sans qu'il soit nécessaire de faire subir à la femme aucune mutilation.

— Lectures 1° d'un mémoire sur l'intervention chirurgicale dans les altérations du rachis, spécialement de la région cervicale, par M. le Dr Auffret (de Brest); 2° d'un travail sur l'actinomycose en Flandre par MM. Guermonprez (de Lille) et Augier.

Séance du 16 *février*.— Rapport de M. Lagneau sur des graphiques de M. le Dr Zwaardmacher, relatifs à la stéthométrie pathologique ou aux prédispositions morbides en rapport avec le développement plus ou moins considérable du thorax.

— Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse, par M. Constantin Paul. Il s'agit ici d'un procédé analogue à la transfusion du sang. Dans cette dernière ce n'est pas une substitution au sang perdu qui est opérée; le sang transfusé constitue un stimulant singulier pour entraîner l'organisme à refaire du sang. C'est la même idée qui a dirigé M. Brown-Séquard dans ses dernières recherches : les effets du liquide testiculaire sur la nutrition, sur la chaleur animale et sur les sécrétions, proviennent d'actions sur le système nerveux et spécialement sur le centre cérébro-rachidien, lequel système nerveux est capable, sous cette excitation particulière, de ramener à la normale les pertes dont la nutrition, les sécrétions, les propriétés ou les fonctions sont profondément troublées.

C'est en s'appuyant sur ces données que M. Constantin Paul a injecté

à des malades de la substance nerveuse dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il s'est adressé aux neurasthéniques et il apporte le résultat heureux de onze observations prises depuis un an, ces malades se décomposant ainsi : trois chlorales neurasthéniques; trois neurasthénies classiques ; un cas de pouls lent permanent; quatre ataxiques ou tabétiques. Il s'est servi d'une solution au 1/10 de substance grise du cerveau de mouton stérilisée par l'acide carbonique dans l'appareil de d'Arsonval, à la dose de 5 centimètres cubes par injection. Les injections faites dans des conditions d'asepsie parfaite n'ont pas donné lieu au moindre accident. Des observations de M. Constantin Paul il résulte que ce nouveau mode de traitement améliore et guérit les neurasthéniques beaucoup plus rapidement que ne le font d'ordinaire le fer, l'arsenic, les phosphates, l'acool, etc ; son action est plus rapide et plus sûre que celle de l'hygiène seule, de la suggestion, de l'ovariotomie et même de l'électricité : c'est donc un tonique nerveux très précieux pour la thérapeutique.

— *Considérations sur l'antisepsie interne* ; *Mercure et broncho-pneumonie.* Sous ce titre M. Albert Robin rapporte l'observation d'une malade qui a succombé à la suite d'une broncho-pneumonie d'une exceptionnelle gravité, infectieuse au plus haut degré, résultat d'une triple invasion microbienne, puisque la culture du pus pulmonaire a démontré l'existence de streptocoques, de staphylocoques dorés et de diplocoques, bien que cette malade eût été, à cause de la syphilis dont elle avait été atteinte, soumise au traitement mercuriel pendant trente-six jours consécutifs. La conclusion qui en résulte c'est que l'imprégnation longtemps prolongée de l'organisme par de hautes doses de sublimé, ne tue pas les microbes dont il vient d'être question, ne paralyse ni leur développement, ni leur action, n'atténue pas leur virulence. Elle montre qu'en matière d'antisepsie interne, d'antisepsie cellulaire, on ne peut pas absolument conclure du laboratoire à la clinique.

Ce fait ne démontre pas que le mercure est sans efficacité dans le traitement de la pneumonie franche, puisqu'il s'agissait ici d'une broncho-pneumonie ; mais comme on a employé ce médicament également dans les broncho-pneumonies et que cet emploi pourrait se généraliser, il était bon de prévenir les médecins de son absolue inefficacité au moins dans le sens de la thérapeutique pathogénique. Si donc on peut utiliser le calomel dans le traitement des broncho-pneumonies et des pneumonies, ce n'est pas une action antiseptique qu'on doit en attendre. A petites doses il possède une action purgative

légère dont l'effet dérivatif n'est pas sans importance ; il accroît sensiblement la sécrétion biliaire et stimule l'activité hépatique, d'où une élimination et une destruction plus active des toxines fabriquées dans l'organisme par les microbes de la broncho-pneumonie ; enfin il accroît sensiblement la sécrétion urinaire, cette voie majeure de l'élimination des poisons organiques. Mais on ne doit pas oublier qu'à des doses élevées le mercure ralentit les oxydations générales, qu'il exerce sur le foie une action stéatosante quand c'est le contraire qu'il faudrait réaliser dans le traitement des pneumonies, surtout s'il s'agit de pneumonies thyphoïdes. Et on peut se demander si dans le cas rapporté, la saturation mercurielle qui a précédé la broncho-pneumonie, loin d'atténuer l'activité des microbes, n'a pas, au contraire, placé l'organisme dans des conditions d'opportunité morbide ; si, en d'autres termes, cette saturation mercurielle n'a pas été une cause puissante d'aggravation de la maladie. Enfin il résulte de tout cela que dans les recherches expérimentales à entreprendre pour fixer la valeur d'un médicament destiné à réaliser l'antisepsie interne, il ne faut pas se contenter de déterminer *in vitro* la puissance antiseptique de ce médicament contre tel micro-organisme ; il sera indispensable de faire intervenir un troisième facteur dont l'importance est majeure, c'est l'organisme avec toutes ses aptitudes de réaction morphologique et chimique, c'est l'ensemble des activités cellulaires dont la vie est l'expression.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Hoquet. — Pigments solubles. — Propagation de la tuberculose. — Strontiane. — Chauffage des voitures. — Greffes cancéreuses. — Graisses.

Séance du 18 janvier 1892. — M. Leloir communique un travail sur le traitement du *hoquet* par la compression digitale du nerf phrénique. Une fillette de 12 ans était atteinte depuis un an de *hoquet* incoercible, se produisant toutes les demi-minutes, entravant le sommeil et la nutrition et amenant le dépérissement de l'enfant. Cette malade fut guérie par une forte compression digitale exercée, pendant trois minutes, sur le nerf phrénique gauche entre les deux attaches sterno-claviculaires du sterno-mastoïdien. La guérison se maintient depuis cinq ans. L'auteur a constaté depuis cette époque plusieurs cas de guérison par le même procédé.

— M. Viron s'occupe des *pigments solubles* sécrétés par des bactériacées dans les eaux distillées médicinales. Les eaux distillées pren-

nent, avec le temps, des colorations diverses qui proviennent soit de microorganismes tenus en suspension dans le liquide, soit de *pigments* sécrétés par ces microbes.

L'auteur a étudié les *pigments* et les a isolés les uns des autres à l'état de pureté. Ils influencent l'organisme d'une manière différente. La solution stérilisée du *pigment* jaune, du vert et du brun, injectée sous la peau d'un cobaye ne produit aucun phénomène d'intoxication. Par contre, l'animal succombe rapidement sous l'influence de l'inflammation produite par un *pigment* jaune verdâtre fluorescent.

Séance du 25 *janvier* 1892. — M. Chauveau présente un travail de MM. Lortet et Despeignes, de Lyon, sur la *propagation de la tuberculose* par les vers de terre. M. Pasteur a démontré depuis longtemps que les vers de terre peuvent ramener à la surface du sol les bactéries provenant d'animaux charbonneux enfouis dans les profondeurs de la terre. Les auteurs ont cherché à voir comment agissent les lombrics à l'égard du bacille de la *tuberculose*. Ces invertébrés peuvent conserver dans leur corps, pendant des mois, les bacilles vivants et complètement virulents.

— M. Duclaux lit un rapport, au nom d'une Commission nommée par l'Académie, sur l'emploi de la *strontiane* pour le déplâtrage des vins. Il propose de rejeter ce procédé comme pouvant donner lieu à trop d'opérations chimiques. L'Académie vote les conclusions du rapport.

— *Séance du* 18 *février* 1892.— M. Gréhant rend compte des expériences qu'il a faites avec M. Laborde sur la toxicité des briquettes avec lesquelles *on chauffe les voitures* à Paris. Les sujets d'expériences, ayant respiré dans un espace clos l'air provenant de la combution de ces briquettes, ont succombé à l'intoxication oxy-carbonée.

— *Séance du* 15 *février* 1892. — M. Simon Duplay lit un travail, fait avec M. Cazin, sur les *greffes cancéreuses*. Après avoir éliminé toutes les conditions d'insuccès des expériences antérieures, les auteurs ont inoculé aux animaux des produits *cancéreux* de l'homme. Aucune complication n'est survenue, et après plusieurs mois, ils ont constaté la résorption du produit inoculé.

Dans une deuxième série d'expériences, ils ont inoculé le *cancer* du chien à d'autres animaux. Résultats également négatifs. Les expériences d'inoculation de chien à chien ne leur ont pas donné plus de résultat. Mais comme d'autres expérimentateurs ont réussi, les auteurs pensent qu'il n'y a rien à conclure du petit nombre d'expé-

riences qu'ils ont pu faire jusqu'à présent. Ils admettent donc que le cancer ne peut pas être inoculé d'un animal d'une espèce à un animal d'une autre espèce ; mais qu'il doit être inoculable d'animal à animal dans la même espèce, de même que d'un endroit à l'autre sur le même individu.

— Sur l'origine des *corps gras* dans l'économie ; travail de M. Hanriot. Lorsqu'on assimile des sucres ou de l'amidon, on produit un excès d'acide carbonique sur l'oxygène absorbé dans le même temps. Cet excès d'acide carbonique provient de la formation des *graisses* et est proportionnel à la quantité de *graisses* accumulées dans l'économie. Ces substances se forment, dans ce cas, aux dépens des hydrates de carbone et sans intervention de l'oxygène, par un acte purement fermentatif et anaérobie.

VARIÉTÉS

Un concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices civils de Paris s'ouvrira le 21 mars prochain.

Le concours, pour une place de médecin suppléant à l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare, s'est terminé par la nomination de M. le Dr H. Feulard.

Prix de la Faculté pour l'année 1891.

Prix Barbier. — Sur le montant du prix, il est accordé, à titre d'encouragement : 1° 500 fr. à M. le Dr Villemin pour un projecteur électrique ; 2° 500 fr. à M. le Dr Bonnier pour une pile pour galvanocaustie.

La somme de 1.000 fr., reliquat du prix, a été attribuée à la Bibliothèque de la Faculté.

Prix Chateauvillard. — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 800 fr. à M. le Dr Gasser pour son travail intitulé : Etudes bactériologiques sur l'étiologie de la fièvre typhoïde : 2° 700 fr. à M. le Dr Marcel Baudouin (de Paris) pour son travail sur l'Hystéropexie abdominale antérieure ; 3° 500 fr. à M. le Dr Springer (de Paris) pour son étude, sur la croissance et son rôle en pathologie.

Prix Corvisart. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Montyon. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Jeunesse (Hygiène). — Le prix est décerné à M. le Dr E. Mosny, pour son Etude sur la broncho-pneumonie.

Prix Jeunesse (Histologie). — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 375 fr. à MM. les Drs Blocq et Londe (de Paris), pour leur altas, Anatomie pathologique de la moelle épinière ; 2° 375 fr. à M. le Dr Morau (de Paris), pour son mémoire, sur les transformations épithéliales.

Une mention très honorable est décernée à M. le Dr Wallich pour

son travail intitulé : Recherches sur les vaisseaux lymphatiques sous-séreux.

Thèses récompensées pour l'année 1891.

Médailles d'argent. — MM. Boulay, Courtois-Suffit, Dupré, Lefebvre, Legueu, Poulalion, Prouvost, Regnauld, Thierry.

Médailles de bronze. — MM. Arnould, Bouffe, Cartier, Chevalier, Dutil, Ehrhardt, Gastel, Herel, Le Noir, Luzet, Mariage, Moisson, Mosny, Ramadan, Roubinowitch, Sebillotte, Sollier, Souques, Wallich.

Mentions honorables. — MM. Angibaud, Aymar, Bellanger-Benoît, Mlle Bernstein-kohan, MM. Bonchinet, Boutard, Calot, Canniot, Couder, Daléas, Diamantberger, Durand, Fouré, Glorie, Isch, Wall, Marquézy, Mathis, Merinescu, Peillon, Pineau, Szczypiorsky, Thibaudet, Tuilant, Wirbel.

Le concours de l'internat en médecine des hôpitaux de Paris s'est terminé le 25 janvier, par la nomination des candidats dont les noms suivent, classés par ordre de mérite :

Internes titulaires. — I. Pauchet, Guépin, Banzet, Navarro, Houzé, Ripault, Touche, Marmasse, Dufour, Lantzenberg.

11. Chapt, Meslay, Meunier, Chrétien, Launay, Danseux, Jacquinet, Mirallié, Martin, Gallet-Duplessis.

21. Brunsivie, Picou, Sourdille, Follet, Riche, Bois, Demanthé, Dutournier, Marie (Auguste), Vatel.

31. Perregaux, Sergent, Schwaab, Kahn, Auvray, Savariaud, Brindeau, Thomas, Marie (René), Bodin.

41. Fiquet, Fournier, Manzin-Bocquet, Duvivier, Mignot, Saguet Zuber, Lemariey, Frey, Thévenard.

51. Delanglade, Jorand, Landowski, Marion, Ferrier, Longuet, Flœrsheim, Raffray, Dauriac.

Internes provisoires. — 1. Wintrebert, Macé, Dujon, Hobbs, Collinet, Baudet, Petit, Martinalb, Diez, Isidor.

11. Auclair, Arrizabalaya, Flandre, Levi, Bollet, Jeannin, Lombard, Binot, Beaussenat, Josué.

21. Tariel, Ouvry, Lenormand, Apert, Gasne, Maupaté, Emerit, Prieur, Escat (Jean), Gellé.

31. Magdelaine, Meize, Bellot, Gesland, Noir, Fauchon, Villeplée, Codet, Lacour, Schweissith, Baillet.

41. Benoît, Plicot, Batigné, Berthelin, Haury, Levet, Larsonneur, Boncour, Chéron, Coulon.

51. Papillon, Courtey, Vaudremer, Condamy, Monbouyran, Bouchacourt, Le Juge de Segrais, Luton, Mouchet, Sainton.

61. Chauvel, Ranglaret, Mesnil, Escat (Etienne), Chabry, Schmid.

— La sixième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le 18 avril 1892, sous la présidence de M. le professeur Demons (de Bordeaux).

La première séance, consacrée aux *questions diverses*, aura lieu à neuf heures du matin, dans le grand amphithéâtre de l'Ecole de médecine.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à deux heures.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour de la session et seront introduites par des rapporteurs spéciaux dans les séances du soir :

1° Pathogénie et traitement des gangrènes chirurgicales ;

2° Pathogénie des accidents infectieux chez les urinaires ;

3° Des opérations chirurgicales sur les voies biliaires ; résultats immédiats et éloignés.

Les séances du matin seront consacrées aux visites dans les hôpitaux et aux « *questions diverses* ».

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, par S. Arloing, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. Recueillies par le Dr Courmont (avec 52 figures intercalées dans le texte). Paris, Asselin et Houzeau 1892). — M. Arloing commence par l'étude de la transmission expérimentale de la tuberculose, à laquelle il consacre quatre leçons. L'œuvre de Villemin bien établie, le professeur expose, dans les deux leçons suivantes, la découverte du parasitisme virulent de la tuberculose, les diverses phases traversées jusqu'au travail de Koch ; le discours de Cohnheim qui montre que la tuberculose est une maladie infectieuse, les travaux de Chauveau qui établissent que le virus tuberculeux est solide ; les recherches de Klebs, Toussaint, qui prouvent que le virus tuberculeux est un bactérien. Puis, après l'exposé de la genèse et de l'évolution du tubercule, des voies naturelles par lesquelles le virus tuberculeux pénètre dans l'économie, M. Arloing montre quelle est son évolution et son mode de généralisation dans l'organisme où il est introduit.

Dans les onze premières leçons, l'étude de la tuberculose est faite au point de vue de la médecine expérimentale, et on retrouve dans toutes ces pages le cachet des hautes aptitudes spéciales du maître de l'École de Lyon. Expérimentateur de premier ordre, M. Arloing traite son sujet surtout en expérimentateur et sur ce terrain de prédilection, avec une sobriété, une clarté remarquables.

Après un chapitre sur l'hérédité de la tuberculose, vient un essai de différenciation expérimentale entre la scrofule et la tuberculose : sur cette question, c'est encore l'expérimentation qui est invoquée

pour donner la solution du problème ; elle la donne d'une façon lumineuse et complète :

« En résumé, dit M. Arloing, les lésions scrofuleuses résultent des bacilles les moins virulents, les lésions viscérales contiennent au contraire des bacilles très virulents, et les lésions tuberculeuses locales primitives reconnaissent pour cause des bacilles dont la virulence comprend tous les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes.

La tuberculose aviaire, les tuberculoses autres que la tuberculose de Koch, les inoculations révélatrices et la réinoculabilité de la tuberculose sont traitées avec la même méthode, la même sûreté, la même maëstria.

Une leçon sur la création artificielle de l'immunité contre la tuberculose conduit à une des meilleures critiques qui aient été faites sur la tuberculine de Koch et d'où le professeur n'a pas cru devoir exclure la part de justice qui revient quand même au savant berlinois.

« La tuberculose se placerait donc, dit M. Arloing, dans un groupe intermédiaire aux maladies virulentes récidivantes et non récidivantes. Dans quelques cas, elle créerait une faible immunité, et, particularité curieuse, c'est dans les cas où elle donne des bacilles atténués. Les tuberculoses atténuées seraient donc celles qui vaccineraient le plus facilement contre elles-mêmes, et qu'on aurait le plus de chance d'arrêter par la création artificielle de l'immunité. Voilà ce que permettent d'entrevoir les communications de M. Koch ».

Dans les deux dernières leçons il est question de la tuberculose au point de vue de l'hygiène alimentaire : la compétence approfondie du professeur lui a permis de pénétrer dans le vif de ce sujet encore si controversé et d'aboutir à des conclusions définitives.

Des leçons sur certaines septicémies : septicémie gangreneuse, septicémie puerpérale, terminent ce livre digne du renom scientifique de M. Arloing et de sa réputation de professeur hors ligne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AVRIL 1892

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE SÉRUM DE CHIEN DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Par le Dr J. HÉRICOURT.

L'année dernière, au *Congrès pour l'étude de la Tuberculose*, nous avons fait connaître les résultats thérapeutiques que nous avions obtenus avec plusieurs de nos confrères, par les injections sous-cutanées de sérum de sang de chien dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et de quelques autres maladies(1).

Depuis sept mois, les observations, dont nous avons alors donné un résumé, qui sera publié, ont été complétées, et elles n'ont malheureusement pas modifié la conclusion générale que nous en avions tirée dès cette époque. Cette conclusion était, en effet, celle-ci : que, contrairement à notre attente, le sérum de sang de chien ne paraissait pas avoir d'action microbicide et proprement curative dans la tuberculose pulmonaire, mais qu'il se comportait cependant, toutes les fois que l'organisme malade n'avait pas absolument épuisé ses ressources, comme un tonique et un reconstituant précieux.

Les observations communiquées par quelques autres médecins devant la même assemblée, notamment par M. le professeur Semmola (de Naples), par M. le docteur Vidal (d'Hyères),

(1) Communication faite dans la séance du 28 juillet 1891.

étaient d'ailleurs venues confirmer celles que MM. les docteurs Beretta, Clado, Feulard, de Laborie, Langlois, Saint-Hilaire, Tachard, Wehlin et moi avions faites, et il était manifestement acquis que, chez les tuberculeux des 1er et 2e degrés, dont la nutrition était profondément atteinte, dont l'appétit était nul, les digestions plus que précaires, l'état de faiblesse alarmant, les injections de sérum, très rapidement, faisaient apparaître un appétit parfois surprenant, une capacité digestive en rapport avec cet appétit, et que bientôt on voyait, comme conséquence naturelle de ce coup de fouet donné à la nutrition, le poids augmenter, les forces se relever, et, dans quelques cas, un véritable retour à la vie se produire (1).

Toutefois, au milieu des ces signes d'une remarquable amélioration de l'état général, les signes des lésions locales ne paraissaient pas se modifier sensiblement. Parfois l'expectoration diminuait d'abondance, et montrait une tendance, de purulente qu'elle était, à devenir muqueuse; mais bientôt

(1) Nous répéterons ici que ces injections n'ont jamais été suivies du moindre accident local, et que le seul inconvénient qui en est quelquefois résulté, a été la production d'une urticaire plus ou moins généralisée, parfois apyrétique, parfois fébrile.

Cette urticaire n'apparaissait le plus souvent qu'après un grand nombre d'injections, — quinze, vingt ou plus — et semblait alors résulter d'une sorte de saturation de l'organisme; dans d'autres cas, elle se montrait dès les premières injections, pour ne plus reparaître par la suite.

Rarement nous avons injecté à la fois plus de 1 à 2 cc. de sérum, recueilli aseptiquement suivant le procédé que M. Richet et moi avons décrit dans une communication faite à la Société de biologie le 18 janvier 1891.

Ces injections étaient faites tous les deux ou trois jours, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région dorso-rachidienne ou trochantérienne, ou simplement à l'avant-bras.

La région injectée devenait parfois un peu douloureuse dans les quelques heures qui suivaient l'opération, mais cette douleur ne persistait que très rarement au-delà de vingt-quatre heures.

cette heureuse modification faisait place au retour de l'état antérieur, puis, après un, deux ou trois mois au plus, l'action bienfaisante du sérum sur la nutrition et la capacité digestive paraissait épuisée ; les lésions locales continuaient leur fatale évolution ; et finalement la plupart des malades n'ont paru tirer, de notre médication, que le bénéfice d'une prolongation de l'existence de quelques semaines.

Cela, assurément, est peu, et cela cependant n'est pas sans importance.

Si, en effet, au lieu d'envisager la question de la cure de la phtisie, nous nous bornons à étudier les effets des injections de sérum sur la nutrition, nous nous trouvons en présence d'une action manifeste, et dont les effets se sont produits dans des conditions où tous les autres médicaments avaient échoué, alors que vraiment la thérapeutique classique était réduite à l'impuissance. Quelques observations sont, à ce point de vue, absolument probantes, et nous devons, avant de poursuivre, les faire ici connaître.

OBSERVATION I (personnelle) (1).

Le 16 avril 1891, nous voyons pour la première fois Mme P. — C'est une jeune femme de 19 ans chez qui la tuberculose a commencé à évoluer à la suite d'une grippe contractée pendant l'épidémie de 1890.

Lors de notre premier examen, nous constatons l'existence d'une infiltration massive du sommet gauche, avec commencement de ramollissement; fièvre, état de faiblesse extrême. Depuis plus d'un mois, l'estomac ne peut tolérer ni médicaments, ni aliments, et les vomissements sont presque incessants, se produisant jusqu'à vingt fois par jour. Sueurs nocturnes copieuses, toux quinteuse et fréquente, expectoration abondante, avec très nombreux bacilles. Poids : 66 kilos.

Dès les premières injections de sérum, qui sont régulièrement

(1) Nous ne donnerons ici que quelques notes très succinctes, les observations plus détaillées ayant été déjà publiées ou devant l'être prochainement dans les comptes rendus du deuxième *Congrès pour l'étude de la tuberculose*.

données tous les deux jours à la dose de 1 cc., une amélioration considérable se produit. Les vomissements cessent presque immédiatement et bientôt s'établit un appétit énorme, vorace, qui étonne la malade, qui n'avait jamais tant mangé, même lorsqu'elle était en parfaite santé; puis les sueurs disparaissent, la toux se calme, la fièvre ne reparaît plus. La malade, qui pouvait à peine se tenir debout au commencement du traitement, fait, quinze jours après, une promenade de douze kilomètres sans fatigue (le 2 mai).

Le 26 mai, le poids est de 67 k. 750.

A ce moment, je constate au sommet gauche l'existence d'une cavernule, mais celle-ci est presque sèche et ce n'est que par intermittences qu'on perçoit qnelques râles humides et quelques sibilances.

Cette amélioration inespérée et considérable n'a pas duré plus de trois mois. Dans le cours du mois d'août, la malade, qui était à la campagne, fut reprise d'une poussée aiguë de sa maladie à la suite d'un refroidissement prolongé, ayant été surprise par une averse diluvienne au milieu d'un bois; et un envahissement rapide du reste du poumon malade et du sommet du poumon droit se produisit, que rien ne put dès lors modérer. Mme P. mourut le 25 décembre.

Observation II (Dr Langlois).

M. V., âgé de 37 ans, malade depuis le mois de février 1890, est vu pour la première fois en décembre par M. Langlois. A ce moment, il présente des signes cavitaires sous la clavicule gauche, et des signes de ramollissement au début sous la clavicule droite. Il est très amaigri, très oppressé, transpire la nuit; tous les soirs, mouvement de fièvre. Il expectore abondamment. Comme alimentation, M. V. ne peut tolérer qu'un peu de poudre de viande. Le poids est de 72 k.

Du 16 décembre 1890 au 24 janvier 1891, on fait régulièrement des injections de sérum. A cette dernière date, le poids est de 73 kilos; l'appétit est vigoureux, les forces sont revenues, l'oppression a grandement diminué; la caverne du sommet gauche est séchée et, au sommet droit, on ne constate plus que quelques craquements. L'expectoration, de purulente, est devenue rare, muqueuse et aérée.

En avril se produit un pneumothorax à gauche, et le malade succombe deux mois après. Cependant jusqu'à cette époque, l'état général s'était maintenu satisfaisant, et l'appétit avait persisté.

Observation III (Dr Saint-Hilaire).

Un journalier, âgé de 52 ans, pris pour la première fois d'hémoptysie en 1890, et de plus en plus malade depuis cette époque, est vu par M. Saint-Hilaire en juillet 1890, et reconnu atteint d'une tuberculose pulmonaire et laryngée contre laquelle on épuise inutilement toutes les médications habituelles.

Le 7 janvier, au moment où l'on se décide à lui faire des injections de sérum, les deux sommets des poumons paraissent pris et, du côté gauche, il y a un commencement de ramollissement. Du côté du larynx, on constate que l'épiglotte est immobile, très épaissie, recouverte de points saillants et de petites ulcérations superficielles. Elle cache le larynx dont on ne peut voir que la région aryténoïdienne, qui est le siège d'un gonflement gélatineux, surtout prononcé à gauche. Nombreux bacilles dans les crachats, qui sont abondants. L'oppression est considérable, et le malade ne peut dormir sans prendre de chloral. L'appétit est nul et les vomissements sont fréquents. Le malade ne peut déglutir sans toucher préalablement son larynx avec une solution de cocaïne, ce qu'il fait couramment depuis quatre mois. Poids : 54 kilos.

Du 7 au 28 janvier, six injections de 2 cc. de sérum sont faites à ce malade, après lesquelles la déglutition normale peut s'effectuer, l'appétit revient, l'oppression disparaît, et le poids monte à 56 kilos. Localement, on constate que l'épiglotte a beaucoup diminué de volume, qu'elle s'est mobilisée et qu'elle permet, en se relevant, de voir le larynx en entier, dont les ulcérations sont cicatrisées.

Observation IV

(Prise par M. Beretta dans le service de M. le professeur Verneuil).

Dans cette observation, il s'agit d'un malade que beaucoup de médecins ont vu à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Verneuil.

Agé de 24 ans, mais en paraissant bien plutôt 15, et ayant subi l'empyème pour une pleurésie tuberculeuse, porteur d'une fistule pleurale qui continuait à suppurer abondamment, ce jeune homme était arrivé au dernier terme de la cachexie. D'apparence squelettiforme, couché en chien de fusil dans son lit qu'il ne pouvait plus quitter, vomissant tout ce qu'il prenait, il paraissait n'avoir plus que quelques jours à vivre.

Le 24 janvier 1891, après une leçon faite par M. Verneuil sur la légitimité de la médication nouvelle à laquelle on allait soumettre le

malade, celui-ci reçut, dans l'amphithéâtre, une première injection sous-cutanée de sérum, et dès lors tous les deux jours, jusqu'à la fin de mai, on recommença régulièrement l'opération.

L'effet produit par les premières injections fut véritablement merveilleux. Rapidement, les vomissements cessèrent, l'appétit revint, et avec lui les forces. Le malade put enfin sortir de son lit, et bientôt on le vit courir dans le service, dont il s'amusait à étonner, par son agilité, les malades qui l'avaient vu mourant. C'était, en effet, une véritable résurrection.

Cette amélioration, malheureusement, ne fut pas définitive. Vers la fin du mois de mars, l'effet du sérum, qui avait assurément été aussi incontestable que remarquable, parut s'épuiser; l'état antérieur revint progressivement, et la malade mourut à la fin du mois de juin.

OBSERVATION V (Dr Wehlin, de Clamart).

Une jeune fille, D. N., âgée de 17 ans, était depuis cinq mois à l'hôpital de Clamart, pour un abcès froid de la région inguinale. Au mois de février 1891, cet abcès était à peu près cicatrisé, mais la malade était dans un état de cachexie très accentué.

A la partie supérieure des cuisses et sur le sacrum, de vastes eschares s'étaient produites, et la malade, couchée en chien de fusil, les genoux touchant l'abdomen, les talons contre les fesses, ne pouvait faire aucun mouvement; les genoux paraissaient complètement ankylosés. L'appétit était nul, et l'alimentation ne se faisait que grâce à de petites quantités de lait que l'estomac pouvait tolérer.

Cet état allant s'aggravant chaque jour, et la fin de la malade paraissant prochaine, on décida, au commencement d'avril, de lui faire des injections de sérum. L'effet en fut des plus remarquables.

Dès les premières injections, les plaies se cicatrisèrent comme à vue d'œil et, après quinze jours, elles étaient totalement guéries; bientôt la malade, qui depuis six mois n'avait pas quitté son lit, demandait à se lever et passait bientôt quelques heures dans un fauteuil.

Au commencement du mois de mai, la malade mangeait la portion entière de grand appétit, et restait levée toute la journée. La jambe droite s'était complètement allongée, et la jambe gauche, encore fléchie, pouvait cependant supporter la malade, qui, pour marcher, ne demandait qu'à être légèrement soutenue du côté gauche.

Cette amélioration inespérée et considérable se maintint, car dans le courant de juillet, on constatait que la malade mangeait avec

un appétit vorace, qu'elle se portait à merveille, et, la considérant comme capable de travailler et de gagner sa vie, on se proposait de la faire sortir de l'hôpital.

Observation VI

(Dr Beretta, service de M. le professeur Verneuil).

Une malade, en traitement dans le service de M. Verneuil (salle Notre-Dame, n° 28) pour une coxalgie fistuleuse de la région trochantérienne, était depuis quelque temps dans un état cachectique stationnaire, suppurant beaucoup, mangeant peu, les règles supprimées, incapable de sortir de son lit. Poids : 44 kilos le 7 février 1891.

A ce moment on commence les injections de sérum. Sous l'influence de cette médication, l'appétit se montre rapidement, le poids augmente et gagne 3 kilos en treize jours (47 k. le 20 février).

La malade se lève alors, voit ses règles, et bientôt ses forces lui permettent de sortir de l'hôpital, avec une fistule persistante, il est vrai, mais dont la suppuration a beaucoup diminué.

A noter que cette malade a plusieurs fois présenté de l'urticaire après les injections.

Observation VII (personnelle).

Il s'agit d'une femme de 60 ans, Mlle M..., dont la face, des deux côtés, dans toute la moitié inférieure, a été envahie par un lupus tuberculo-ulcéreux pour lequel elle a subi de nombreux traitements depuis de longues années. En dernier lieu, on a détruit, avec le thermocautère, toute l'épaisseur des tissus infiltrés, qui ont été ainsi transformés en un tissu de cicatrice anfractueux, bridé, qui est le siège de vives congestions intermittentes, et de poussées comme eczémateuses. En outre, la moitié inférieure de l'oreille gauche est encore le siège d'une infiltration lupique active.

Au moment où nous voyons la malade pour la première fois, les 12 février 1891, son état général est mauvais ; très peu d'appétit, grande faiblesse, vertiges fréquents.

Du 12 février au 24 mars, la malade reçoit régulièrement, tous le trois ou quatre jours, 1-2 cc. de sérum. Sous l'influence de ces injections, l'appétit augmente au point que la malade nous dit *n'être plus occupée qu'à manger*, les forces s'accentuent d'une façon surprenante, et le poids prend 2 kilos 1/2.

En même temps, les vertiges et les poussées congestives de la face ont disparu, l'oreille s'est décongestionnée, les nodules tuber-

culeux sont devenus plus apparents, et l'envahissement des parties encore saines de l'oreille s'est arrêté.

Enfin, fait tout à fait surprenant, les règles, qui avaient disparu depuis quinze ans, ont fait leur réapparition,plusieurs mois de suite.

Cette amélioration de l'état général s'est maintenue, sans aucune aggravation de l'état local,et aujourd'hui encore (mars 1892),Mlle M. qui n'a pas reçu de sérum depuis plus de six mois, est en parfaite, santé, et travaille avec vigueur.

Observation VIII

(Prise par M. Feulard dans le service de M. le professeur Fournier).

Louise P..., 34 ans, atteinte d'un lupus tuberculo-ulcéreux du centre de la face, ayant détruit une partie du nez, avec ulcération de la lèvre supérieure et des joues, traitée à plusieurs reprises déjà par les scarifications et la galvanocaustique, est soumise aux injections de sérum le 4 mars, tout autre traitement étant alors suspendu.

Une amélioration très manifeste se produit alors: les tissus se décongestionnent rapidement, les ulcérations se cicatrisent, et les nodules tuberculeux se limitent et deviennent apparents.

Du 4 mars au 17 avril, la malade avait reçu une vingtaine d'injections de 2 cc. de sérum, et son poids avait augmenté d'environ 3 kilos. Dans le mois qui suivit, elle gagna encore 1 kilo.

Observation IX

(Dr Feulard, service de M. Fournier).

M. Th..., âgée de 24 ans, entre le 13 décembre 1890 dans le service de M. Fournier pour un vaste lupus tuberculo-gommeux occupant presque toute la face. Du 24 mars au 21 mai, elle reçoit 45 cc. de sérum.

De 42 k. 500, son poids remonte à 44 k. 500.

Il y a aussi une amélioration sensible du lupus, sur lequel aucun traitement n'a été fait. Les tissus malades se sont affaissés, et la cicatrisation s'est produite en plusieurs points.

Observation X

(Dr Feulard, service de M. Fournier).

Un autre malade atteint d'un lupus mutilant du nez, avec lupus végétant de la face muqueuse de la lèvre supérieure et de la face interne des commissures labiales, reçoit 28 injections de sérum, représentant 34 cc.

Son poids, du 6 avril au 24 juin, monte de 58 k. 300 à 62 k.900, et son lupus se cicatrise en partie dans le même temps.

OBSERVATION XI
(Dr Feulard, service de M. Fournier).

M. G..., âgé de 35 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 2 mars 1891, avec une syphilis datant de trois ans, et ayant produit dès le début des syphilides ulcéreuses qui n'ont guère laissé de repos au malade et ont criblé son corps de cicatrices. Au moment de son entrée, il est encore couvert de nouvelles ulcérations,dont quelques-unes ont pris un aspect gangreneux. Poids : 60 kilos.

Du 4 mars au 24 juin, il reçoit 37 injections, représentant 52 cc. de sérum. Dès le 26 mars, sans autre traitement que le pansement des plaies à l'emplâtre de Vigo, presque toutes les ulcérations étaient comblées, l'état général excellent, l'appétit très vif. Une poussée gommeuse ayant alors apparu, on soumet le malade à l'iodure, et alors on voit ces syphilides,qui avaient toutes les peines du monde à guérir autrefois avec des doses élevées d'iodure et de mercure, guérir avec rapidité.

Au commencement de juillet, la guérison du malade est complète et son poids est de 66 k. 600 : soit un gain de 13 livres.

OBSERVATION XII
(Dr Clado, service de M. le professeur Verneuil).

Une jeune fille de 17 ans, hérédo-syphilitique, présentant en outre de la tuberculose osseuse avec abcès et séquestres, ayant parfois craché un peu de sang, ne pouvait s'alimenter depuis un an qu'avec du lait, lequel était d'ailleurs souvent mal digéré.

Le 15 mai 1891, on fait à cette malade une première injection de sérum de 2 cc. qu'on renouvelle pendant quelque temps tous les deux jours.

Dès la première injection, la malade se trouve mieux et, dès la seconde, elle demande qu'on supprime le régime lacté et qu'on la mette au régime commun.

Cette amélioration a persisté et, malgré son séjour forcé au lit, la malade a conservé un gros appétit, de bonnes digestions, et a été débarrassée des selles fétides auxquelles elle était habituée.

OBSERVATION XIII (Dr Clado).

Une dame H..., âgée de 38 ans, est atteinte d'une dilatation considérable de l'estomac et du gros intestin et en outre de fièvre palu-

décenne à type quotidien dont le début remonte à dix ans. L'intolérance vis-à-vis de l'alimentation ordinaire est complète et le régime lacté est seul toléré ; la constipation est opiniâtre. L'amaigrissement est considérable et la faiblesse extrême.

Toutes les médications usitées en pareil cas ont été essayées sans résultat.

Cet état durait depuis deux ans, quand, dans les premiers jours d'avril, Mme H... fut soumise aux injections de sérum (2 cc. tous les deux jours).

Dès la troisième injection, la malade put reprendre le régime ordinaire et bientôt elle digérait suffisamment bien les aliments solides ; la dilatation stomacale diminua sans autre traitement, les selles devinrent régulières, les forces revinrent sans tarder ; en un mois, le poids augmenta de 4 kilos, et enfin Mme H... put reprendre la vie mondaine à laquelle elle avait totalement renoncé.

Observation XIV (Dr Beretta, service de M. Verneuil).

Mlle E..., âgée de 56 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour une tumeur blanche du cou-de-pied droit, avec abcès fistuleux, et une arthrite tuberculeuse commençante de l'épaule.

Du 27 mai 1891 au 25 juin, elle est traitée par le chauffage des articulations et l'iodoforme à l'intérieur. Son appétit reste médiocre et son poids, qui était de 38 kilos à son arrivée, tombe à 37 kilos. A ce moment, on lui fait des injections régulières de sérum ; sous leur influence une amélioration manifeste se produit, l'appétit se relève, et le poids subit une ascension régulière, d'environ 1 k. 500 par mois :

au 8 juillet, il est de		38 k.
au 1er août	—	39 500
au 5 sept.	—	41
au 10 oct.	—	42 500
au 2 déc.	—	44
au 3 janv.	—	45

La malade, sortie à cette époque de l'hôpital, très améliorée comme on le voit, l'épaule apparemment guérie, et les fistules du cou-de-pied cicatrisées, a été perdue de vue.

Observation XV (Dr Tachard, de Colombes).

Une dame L..., âgée de 36 ans, à la suite d'un rhumatisme cérébro-spinal, est transportée de Paris à Colombes dans un état de

dépérissement complet, incapable de se tenir sur ses jambes, ne mangeant presque plus, et restant parfois vingt-quatre heures sans pouvoir prendre un bouillon.

Cet état persistant depuis trois semaines sans être amélioré par aucune médication, M. Tachard a fait, dans les premiers jours du mois d'août, des injections quotidiennes de 2 cc. de sérum.

Après une semaine de ce nouveau traitement, l'état de la malade s'était complètement transformé; l'appétit était absolument rétabli, les digestions se faisaient normalement, et les forces étaient telles que la malade pouvait rester levée une partie de la journée.

Observation XVI (personnelle).

Un de nos confrères, le Dr M. de M., âgé de 32 ans, est atteint d'une syphilis laryngée, compliquée d'un état cachectique des plus accentués.

Le premier jour où nous voyons ce malade, nous le trouvons étendu dans son lit, réduit à l'état de véritable squelette, ne pouvant ni manger, ni dormir depuis près d'un mois. Il est en effet pris, en notre présence, de plusieurs crises de spasme laryngé, avec un tirage véritablement effrayant qui nous fait craindre une terminaison fatale prochaine.

Le traitement spécifique, repris depuis plusieurs semaines, semble d'ailleurs avoir été impuissant à modifier l'état du larynx, qui apparaît, à l'examen spécial, avec une muqueuse très épaissie et une cavité considérablement rétrécie.

Après la première injection de sérum, un grand soulagement a été éprouvé par le malade, qui a pu garder quelques aliments liquides, et qui a reposé la nuit grâce à la moindre fréquence des accès d'étouffement, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

Après une vingtaine de jours de ce traitement (soit après 10 injections d'un cc.), l'état du malade était profondément modifié; l'expectoration, muco-purulente et très abondante, s'était presque tarie, les accès de suffocation avaient cessé, après s'être faits chaque jour plus rares, l'appétit s'était éveillé, et les aliments n'étaient plus rejetés à la suite de quintes provoquées par leur passage, le malade commençait à engraisser.

A ce moment, nous perdîmes de vue ce malade, qui dut quitter Paris; mais la meilleure preuve de sa grande amélioration est précisément ce déplacement, qui lui eût été absolument impossible trois semaines auparavant, au moment où son état était même assez alar-

m ant pour faire regarder comme possible une terminaison fatale à brève échéance.

Observation XVII (Dr Tachard, de Colombes).

Mlle C..., âgée de 17 ans, est vue pour la première fois par M. Tachard dans le courant du mois d'août 1891. A ce moment, elle présente une infiltration tuberculeuse généralisée du poumon gauche, avec foyer de ramollissement au sommet. Le sommet du poumon droit paraît légèrement atteint. Toux fréquente, expectoration abondante, purulente; fièvre quotidienne, appétit absolument nul.

Le mal est, depuis un mois, soumis à divers traitements sans le moindre résultat.

Après quelques injections de sérum, on observe que la fièvre a cessé, que la toux et l'expectoration ont diminué dans une proportion surprenante (M. Tachard écrit qu'il n'y a plus de toux), et que l'inflammation péri-tuberculeuse la disparu. L'appétit est complète-, et « le résultat, dit M. Tachard, est parfait ».

Observation XVIII

Pri se par M. de Laborie dans le service de M. Dieulafoy).

Il s'agit dans cette observation d'un malade dont il sera question plus loin à cause de la nature spéciale du sérum qui lui fut injecté.

Quand le traitement fut commencé, il présentait, sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse,de la submatité, avec respiration soufflante et râles sous-crépitants. Tous les soirs, 39°, sueurs nocturnes, vomissements fréquents, expectoration abondante, nummulaire ; poids : 57 kilos.

Du 27 mars au 29 mai, on lui fait régulièrement chaque jour une injection d'environ 1/2 cc. de sérum provenant de chiens qui avaient été préalablement inoculés avec de la bacillose aviaire.

Dès les premières injections, la fièvre disparaît, l'appétit revient, les sueurs nocturnes cessent, et le malade accuse une sensation de vigueur dont il était depuis longtemps déshabitué. Le 29 mai, son poids est de 60 kilos, il n'a plus d'expectoration, et la toux est rare. Au sommet droit, on constate seulement une respiration un peu soufflante et de la submatité.

Cet homme sort alors de l'hôpital, et reprend son travail d'ouvrier chez un fabricant d'instruments de chirurgie. Il ne l'a plus dès lors interrompu, et nous le voyons encore de temps en temps dans notre

laboratoire, où il vient nous réclamer du sérum, quand il sent que ses forces baissent un peu.

Il a toutes les apparences de la santé, et fait régulièrement ses onze heures de travail par jour. Le 15 mars 1892, son poids est de 60 k. 500, et on ne constate au sommet droit que des signes d'induration sans râles.

Comme on a pu le voir, l'action du sérum, si elle a été insuffisante pour arrêter la marche de la tuberculose chez la plupart des phtisiques du 2e et du 3e degré, a été cependant suffisante pour produire l'apparente guérison de tuberculoses moins avancées ou moins graves, chez des malades qui ne tiraient aucun profit des médications habituelles, au moment où ils ont été entrepris.

Elle s'est aussi montrée suffisante, cette action thérapeutique, pour amener, dans des états d'anémie simple ou symptomatique d'autres états infectieux graves, un rétablissement rapide et définitif que nulle médication reconstituante n'avait pu procurer. De cette nature sont les résultats surprenants que M. le professeur Fournier, M. le docteur Feulard, M. Leroux ont observés chez des lupiques et chez des syphilitiques de l'hôpital Saint-Louis, en état de cachexie telle que la médication mercurique et iodurée restait absolument sans effet. Après quelques injections de sérum, l'appétit revenait, le poids augmentait, les plaies prenaient bon aspect et la médication antisyphilitique, naguère impuissante, produisait alors son effet curatif habituel. Plusieurs de nos confrères et nous-même, dans des cas de cachexie suite de tuberculose osseuse chronique, dans des cas d'anémie rebelle aux traitements classiques, dans des cas de neurasthénie faisant l'égal désespoir des malades et des médecins, avons constaté une amélioration, voire même une guérison complète, rapide, sur laquelle personne n'aurait osé compter.

Rappelons enfin les observations tout à fait inattendues de M. le professeur Pinard (1), qui a réussi à diminuer dans une

(1) Ces observations sont rapportées en détail dans la thèse de M. Delangle; Paris, 1891.

proportion considérable la mortalité des nouveau-nés de femmes tuberculeuses en ajoutant les injections de sérum aux diverses ressources habituellement mises en usage pour sauver les enfants d'une viabilité précaire.

Il est donc incontestable que le sérum de sang de chien contient des éléments qui agissent à la façon des substances reconstituantes et dynamogènes. Les médecins sont d'ailleurs aujourd'hui presque tous d'accord pour reconnaître que M. Brown-Séquard avait bien observé, et qu'il y a, dans les humeurs et les organes des animaux, des substances qui, dans de certains cas, peuvent efficacement suppléer à l'absence de substances similaires dans l'organisme humain. Les injections de suc testiculaire dans les cas de débilité spéciale et générale, les injections de suc du corps thyroïde dans la pachydermie et le crétinisme, les injections de suc pancréatique dans le diabète, les injections de suc du tissu nerveux tout récemment préconisées par M. Constantin Paul dans les cas de tabès et de neurasthénie, ont été suivies de résultats qui autorisent à considérer cette action comme décidément prouvée.

Il n'est donc pas permis de considérer comme chose insignifiante et négligeable d'avoir doté la thérapeutique de ressources qui se montrent efficaces là où les médications anciennes ne pouvaient ou rien ou presque rien; et, administré seulement à titre de tonique général dans les affections que nous venons de dire, le sérum de sang de chien ou d'autres animaux mérite de garder, à côté des sucs extraits des organes indiqués par la nature spéciale des maladies, une place importante.

Et cependant, nous le reconnaissons, ce sont là de bien maigres résultats, si l'on ne considère que ceux obtenus chez les phtisiques, étant donné ce que les expériences de laboratoire autorisaient à espérer.

Qu'on nous permettre de rappeler quelles sont les expériences, nous ayant servi de point de départ, que nous invoquons ici.

Le 29 octobre 1888, M. le professeur Charles Richet et moi,

nous faisions connaître, dans une communication à l'Académie des sciences, que nous avions trouvé un nouveau procédé de vaccination, qui consistait à transfuser, à un animal sensible à l'action pathogène d'un microbe (le *Staphylococcus pyosepticus*), une certaine quantité du sang d'un animal réfractaire à cette action.

Dès cette époque, nous avions observé que cette transfusion vaccinale était surtout efficace quand l'animal transfuseur avait été soumis à l'infection préalable avec le microbe en question, et qu'ainsi des lapins, transfusés avec du sang de chiens ayant reçu une inoculation pyoseptique, étaient bien plus sûrement vaccinés que ceux qui avaient reçu du sang de chiens normaux.

Ce double principe démontré, nous faisions porter de suite nos expériences sur la tuberculose qui, alors comme aujourd'hui encore, nous paraissait être l'objet tout d'abord désigné des recherches de thérapeutique physiologique.

Dans une série de communications faites par la suite, soit à l'Académie des sciences, soit à la Société de biologie, et dont la première date du 5 novembre 1888, nous pûmes établir qu'en transfusant du sang de chien à des lapins, on retardait chez ces derniers animaux l'évolution de la tuberculose, et qu'on parvenait même à l'arrêter si le sang transfusé provenait de chiens préalablement soumis à une infection bacillaire, infection dont ces animaux triomphaient d'ailleurs sans exception.

A ce moment (6 décembre 1890), nous pensâmes, M. Richet et moi, qu'il était indiqué d'appliquer ces résultats, dûment établis, à la thérapeutique de la tuberculose humaine et après avoir réglé la récolte du sérum de sang de chien, après nous être assurés que son injection sous la peau de l'homme était exempte d'inconvénient sérieux, nous procédâmes, avec quelques confrères, aux premiers essais de thérapeutique.

Nous avons rapporté ailleurs comment ces premiers essais avaient été fort encourageants (1), nous avons dit au Congrès

(1) Séance de la Société de biologie du 24 janvier 189

de la tuberculose de quelle nature nous semblait être l'action des injections de sérum ; nous venons de déclarer, et on vient de voir d'après les observations que nous avons rapportées, qu'en dépit d'effets thérapeutiques très nets et très marqués, suffisants dans certaines affections, ces injections n'ont paru avoir aucune action curative spéciale dans la tuberculose ; il nous reste à faire le procès raisonné de notre pratique.

Avions-nous donc mal observé ? nous étions-nous trompés dans nos expériences? ou ce qui était vrai des animaux, dans le laboratoire, ne l'était-il plus quand il s'agissait de l'homme?

C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Tout d'abord, ce principe de l'action vaccinante et curative du sang des animaux réfractaires, établi par les premières expériences dont nous avons fait connaître les résultats dès l'année 1888, est-il suffisamment démontré?

Eh bien, sur ce point, depuis nos premières expériences, les observations se sont multipliées, et ont apporté à nos conclusions une ample et éclatante confirmation.

MM. Bouchard et Charrin ont constaté que la transfusion du sang de chien à des lapins rend ces animaux plus résistants à l'infection pyocyanique, à laquelle ils sont normalement très sensibles ; M. Behring a augmenté la résistance de la souris à l'infection charbonneuse en lui injectant du sérum de rat, animal peu sensible à cette infection, et MM. Ogata et Jasuhara ont même réussi à lui conférer une immunité complète à l'aide du sérum d'animaux complètement réfractaires, le chien et la grenouille ; M. Behring a encore réussi à arrêter l'infection diphtéritique chez le cobaye par l'injection de sérum de rat ; enfin le sérum des chiens vaccinés contre la rage et des animaux vaccinés contre le rouget s'est également montré doué de propriétés vaccinales et curatives, entre les mains de MM. Babès et Cerchez d'une part, et de MM. Emmerich et Mastbaum d'autre part.

Voilà certes un ensemble de faits qui paraissent confirmer suffisamment la réalité du principe que M. Richet et moi

nous avons énoncé il y a trois ans et demi, à savoir que le sang des animaux réfractaires vaccine les animaux susceptibles.

Mais est-ce donc que les observations de laboratoire ne sont pas applicables à la pathologie humaine, ou que le procédé que nous avons employé était trop différent des conditions expérimentales pour pouvoir réussir?

Voici cependant ce qui a été fait récemment dans ce domaine des applications de *l'hématothérapie expérimentale* à la pathologie humaine.

D'une part, MM. Klemperer ont injecté à des pneumoniques du sérum de lapin préalablement vaccinés contre le pneumocoque, suivant une méthode qui avait déjà réussi à MM. Carbone et Foa, et ils ont vu la défervescence se produire rapidement douze heures environ après l'injection de ce sérum curatif, alors qu'elle eut encore mis plusieurs jours à se produire si la maladie avait été abandonnée à elle-même.

D'autre part MM. Cattani et Tizzoni ont réussi à extraire, du sang des chiens vaccinés contre le tétanos, une substance vaccinante qui a été administrée par M. Schwarz, par M. Pacini et par d'autres médecins encore à des tétaniques considérés comme perdus, et qui ont été sauvés par cette médication.

Cette méthode de traitement des maladies infectieuses par le sérum curatif est donc décidément entrée dans le domaine de la thérapeutique médicale ; elle commence à faire son chemin ; et les faits expérimentaux sur lesquels elle repose sont assez nombreux, assez importants, et ont été assez reproduits et vérifiés pour constituer un chapitre de médecine expérimentale ayant désormais droit de cité dans la médecine classique.

A quoi faut-il donc attribuer que la première application de ces faits ait précisément échoué ?

Il est facile, pensons-nous, d'en trouver aujourd'hui la cause.

A l'époque où M. Richet et moi faisions nos expériences sur

la vaccination des lapins contre la tuberculose par les infusions de sang de chien, on ne faisait encore aucune distinction entre la tuberculose des gallinacés, de la poule et du faisan, et la tuberculose de l'homme, Si bien que MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont cru pouvoir, dans une communication faite le 25 juillet 1891 à la Société de biologie, soutenir l'unicité des deux tuberculoses; et comme l'on ne cultivait que très mal et très péniblement la tuberculose humaine, c'est avec la tuberculose aviaire que nous faisions nos inoculations.

Cette tuberculose était d'ailleurs remarquablement propre à nos expériences, car le lapin succombe rapidement et fatalement à son développement, et le chien lui est très réfractaire. Ce que nous avons vu était donc bien vu, et reste acquis.

Mais, depuis, on a distingué, avec raison, entre le bacille humain et le bacille aviaire, et nous avons pu nous assurer que si le chien était réfractaire à la bacillose aviaire expérimentale, il ne l'était nullement à la bacillose humaine expérimentale.

Donc, en donnant du sérum de chien à nos tuberculeux, nous ne leur donnions pas, comme nous aurions dû le faire pour nous conformer au principe que nous avions établi, du sérum d'animal réfractaire.

Nous leur donnions, comme l'événement l'a fait voir, un excellent et précieux tonique, mais nullement une substance bactéricide, antitoxique ou antiseptique, pour employer les divers termes qui correspondent à autant de théories qui ont été formulées pour expliquer le mode d'action spécial du sérum curatif.

Il fallait donc trouver un animal réfractaire à la tuberculose humaine, et c'est le sérum de cet animal qui eût été désigné pour être administré aux tuberculeux.

Malheureusement cet animal absolument réfractaire à la tuberculose humaine, nous ne le connaissons pas, au moins parmi les animaux à sang chaud. La chèvre, dont le sang a été employé par MM. Bertin et Picq sans résultats plus décisifs que ceux que nous avons obtenus avec le sang de chien,

le porc même, ne sont, pas plus que le chien, réfractaires à la tuberculose humaine expérimentale; et il semblait dès lors que les phtisiques, déjà mis hors de toute médication possible de la thérapeutique classique, fussent encore condamnés à rester hors les médications de l'avenir.

Cependant il restait un espoir, que nos expériences antérieures, que celles de MM. Grancher et Hippolyte Martin, celles de MM. Courmont et Dor rendaient légitime : c'était de chercher dans la direction des vaccinations des animaux par les produits microbiens ou par les microbes eux-mêmes, et de combiner les deux méthodes.

Que la vaccination antituberculeuse fût possible, c'est ce que les expériences dont nous venons de parler établissaient d'une façon manifeste. Mais il restait à savoir si cette opération pouvait être réglée de façon à servir à la préparation d'animaux destinés à donner un sérum susceptible d'être considéré comme curatif pour l'homme.

Or des animaux que nous avions préparés dans une autre intention se sont montrés, à la suite de nouvelles investigations, comme devant réaliser toutes ces conditions. C'étaient des chiens à qui nous avions inoculé de la tuberculose aviaire et qui, d'après les résultats de nos premières expériences, devaient être considérés comme ayant ainsi acquis une immunité renforcée contre cette bacillose. Le sérum de ces animaux, nous l'avions prouvé, était doué de propriétés immunisantes très actives contre la tuberculose aviaire du lapin.

Bien souvent nous avions songé à administrer ce sérum aux tuberculeux, mais nous ne l'avions fait que dans un seul cas, — dont nous dirons quelques mots tout à l'heure, — arrêtés par ce que nous savions des effets fâcheux de la tuberculine ; nous pouvions en effet eu soupçonner la présence, ou celle de quelque substance similaire, dans le sang de ces chiens.

La distinction étant établie entre la tuberculose aviaire et la tuberculose humaine, il semblait que cette idée de donner aux tuberculeux humains le sérum de ces animaux à immunité renforcée contre la tuberculose aviaire dût être écartée *a fortiori*; et cependant nous y avons été ramenés.

Voici comment :

Au commencement du mois de décembre de l'année dernière, M. Richet et moi nous instituâmes, avec deux chiens neufs et deux de ces chiens qui avaient préalablement reçu une et deux fois de la bacillose aviaire virulente à doses massives dans la veine saphène, une expérience destinée à nous éclairer sommairement sur plusieurs points. D'abord, nous voulions savoir jusqu'à quel point la résistance du chien à la tuberculose humaine spontanée persistait à l'égard de la tuberculose humaine expérimentale ; puis surtout, nous voulions voir si ces chiens, ayant subi l'inoculation de tuberculose aviaire, ne se comporteraient pas différemment des chiens vierges de cette infection à l'égard de cette bacillose humaine.

Nos quatre chiens reçurent donc chacun, dans la veine saphène, un centimètre cube d'une culture de bacillose humaine très virulente.

Vingt jours après, les chiens neufs mouraient avec une granulie pulmonaire confluente, et les deux chiens ayant préalablement subi l'infection de bacillose aviaire étaient en parfaite santé apparente. Aujourd'hui encore, après trois mois, il sont encore vivants et bien portants.

Ainsi, au moins chez le chien, la bacillose aviaire apparaissait comme étant le vaccin naturel de la bacillose humaine ; tout comme les virus du cow-pox et de la variole, deux microbes pathogènes assurément très voisins et probablement issus d'une même souche — l'un sévissant sur les animaux, l'autre sur l'homme — sont l'un contre l'autre des vaccins naturels.

Dès lors, nous pouvions espérer que la difficulté à laquelle nous nous heurtions se trouvait résolue. Nous n'avions pas trouvé d'espèce animale naturellement réfractaire à la tuberculose humaine, il est vrai, mais nous en avions créé une, puisque nos chiens inoculés avec la tuberculose aviaire étaient en réalité vaccinés contre la tuberculose humaine. Le sang de ces animaux réalise donc les conditions requises et, si l'on a confiance dans les indications précises tirées de nos expériences sur l'immunisation contre la maladie pyosep-

tique et la bacillose aviaire chez le lapin, de celles de MM. Bouchard et Charrin sur l'immunisation contre la maladie pyocyanique, de celles de MM. Carbone, Foa et Klemperer sur l'immunisation contre l'infection pneumonique, de celles de MM. Cattani et Tizzoni sur l'immunisation contre le tétanos, toutes immunisations procurées par les sérums curatifs tirés d'animaux vaccinés, le sérum de nos chiens doit présenter des propriétés immunisantes, vaccinales et curatives à l'égard de la tuberculose humaine, analogues à celles qu'on a constatées chez le sérum des animaux vaccinés contre les diverses affections que nous venons de mentionner (1).

---

(1) Les critiques qui ont été faites, par différents auteurs, des expériences tendant à établir la propriété vaccinale et curative du sang des animaux réfractaires, ont paru faire ressortir ce point, que cette propriété était bien plus accentuée chez les animaux qui avaient une immunité acquise par la vaccination que chez ceux qui jouissaient d'un état réfractaire *naturel*. Autrement dit il semble, pour emprunter les termes dont on commence à se servir, que cette propriété du sérum soit surtout due à l'existence de *protéides défensives*, dont le développement doit être suscité sous l'influence d'une attaque de l'organisme par le microbe pathogène. Dans ce cas, il faudrait considérer l'immunité acquise comme un phénomène tout différent de l'état réfractaire naturel ; mais au point de vue qui nous intéresse, le sérum des chiens vaccinés, c'est-à-dire jouissant d'une immunité acquise, se présente précisément dans les conditions requises pour être *curatif* tout comme le sang des animaux vaccinés contre le tétanos.

Ce fait d'ailleurs, nous avons été, M. Richet et moi, les premiers à le signaler, car dès nos premières expériences (1888) sur l'infection pyoseptique, nous avions bien noté que les lapins en étaient bien plus sûrement préservés quand ils avaient reçu du sang d'un chien *pyosepticisé* que lorsque nous leur avions simplement infusé du sang d'un chien normal.

Au même point de vue, nous avons donné, dans un mémoire publié dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose* (tome III, 1er fasc., p. 144), un tracé graphique tout à fait caractéristique, en ce qu'il montre que l'évolution de la tuberculose aviaire est surtout modifiée chez les lapins qui ont reçu du sang de

C'est donc ce sérum des chiens, vaccinés contre la tuberculose humaine par la tuberculose aviaire, qu'il serait indiqué d'administrer aux tuberculeux.

Nous avons d'ailleurs acquis la certitude que ce sérum est fort bien toléré ; et nous devons même mentionner ici que le seul malade qui en a reçu, et qui était un tuberculeux pulmonaire au 2e degré du service de M. Dieulafoy, est précisément, de tous les malades du même état ayant reçu du sérum, le seul qui soit actuellement dans l'état très satisfaisant de guérison apparente complète (1).

On pourrait sans doute préparer encore d'autres animaux que les chiens en vue de la récolte de sérum curatif, car il est probable qu'un certain nombre de mammifères sont réfractaires à la tuberculose aviaire, et par suite susceptibles d'être vaccinés contre la tuberculose humaine. Le porc nous a paru être de ces animaux susceptibles d'être utilisés, et peut-être aussi la chèvre. Le lapin et le cobaye sont, on le sait, sensibles aux deux tuberculoses, bien qu'à des degrés différents, et ne devront pas servir à cet usage. C'est même à cette double susceptibilité qu'il faut attribuer le fait que nul résultat précis n'a été obtenu avec ces animaux au point de vue de l'antagonisme des deux tuberculoses.

Nous avons encore constaté — et ceci a son importance pour l'avenir de la vaccination proprement dite de l'homme contre la tuberculose — que le singe est réfractaire à la tuberculose aviaire, et que l'inoculation de cette bacillose augmente sa résistance à la tuberculose humaine (2).

---

chiens préalablement inoculés avec une culture de cette même tuberculose.

C'est à ce phénomène que nous avions donné le nom d'*immunité renforcée*.

(1) Ce malade est ouvrier dans la maison Mathieu ; son observation est celle que nous avons rapportée sous le n° XVIII.

(2) Il est vrai que, dans deux cas, cette vaccination s'est traduite seulement par un retard très notable dans l'évolution de la maladie, et que les animaux ont fini par mourir tuberculeux ; mais il faut

En tout cas, et laissant de côté cette question de l'immunisation directe de l'homme contre sa bacillose pour la bacillose aviaire, question sur laquelle M. Richet et moi, nous aurons probablement à revenir, ce que nous voulions montrer, c'est que l'échec de notre traitement de la phtisie par le sérum de sang de chien ne nous a pas découragés; et qu'en ayant trouvé la raison, nous sommes amenés à proposer d'introduire dans cette médication l'élément qui lui manquait, et grâce auquel elle se présente dans les conditions *théoriques* d'efficacité. Ces conditions sont, en effet, rigoureusement celles qui ont présidé aux diverses expériences de laboratoire faites d'après cette méthode, et aussi aux premières applications de cette même méthode à la thérapeutique humaine.

Nous serons donc amenés de nouveau à essayer, pour la cure de la tuberculose, les injections de sérum de sang de chien, mais de chien *vacciné contre la tuberculose humaine*; et pour ma part, je n'aurais nul scrupule à faire ces injections, ne voyant aucune objection qu'on puisse faire à cette pratique, et venant d'indiquer toutes les raisons qui militent d'une manière précise et puissante en sa faveur.

BIBLIOGRAPHIE

Études expérimentales.

HÉRICOURT et CH. RICHET. — De la transfusion péritonéale du sang de chien et de l'immunité qu'elle confère. (*Académie des sciences*, 5 novembre 1888.)

---

noter que nous leur avons fait subir une inoculation préventive tout à fait insuffisante, si nous en jugeons par notre manière de procéder sur le chien; que cette inoculation avait été faite sous la peau et non dans le sang, et qu'elle avait été faite avec une très petite quantité de virus. Au contraire l'inoculation de bacillose humaine virulente avait été massive, et entre cette injection expérimentale et une contamination spontanée, il n'y a aucune comparaison à faire. Il n'est sans doute pas d'immunité vaccinale par le cow-pox, si parfaite qu'elle fût, qui tiendrait contre l'inoculation de doses massives de virus variolique.

Héricourt et Ch. Richet. — Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin. (*Société de biologie*, 23 février et 2 mars 1889, 31 mai et 13 juin 1890.)

Charrin. — Expériences de MM. Bouchard et Charrin et réflexions à propos des communications précédentes de MM. Héricourt et Richet. (*Société de biologie*, 7 juin 1890.)

Héricourt et Ch. Richet. — De l'immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé. (*Société de biologie*, 17 novembre 1890.)

Bertin et Picq. — Sur l'influence de la transfusion du sang de chèvre sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin. (*Académie de médecine*, 15 septembre 1890 et *Société de biologie*, 20 décembre 1890.)

Behring et Kitasato. — Ueber das Zustandekommen der Diphterie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren. (*Deutsche med. Woch.*, n° 49, p. 1113, 1890.)

Bonome. — Ueber die bakterienvernichtenden Eigensch. des Blutes. (*Centralb. für Bakt.*, 1890, t. VIII, p. 199 et 234.)

Straus, Chambon et Ménard. — Recherches expérimentales sur la vaccine. (*Acad. des sciences*, 22 décembre 1890.)

Gamaleia. — Sur le pouvoir antitoxique de l'organisme animal. (*Société de biologie*, 13 décembre 1890.)

Emmerich et Mastbaum. — Die Ursache der Immunität, die Heilung von Infectionskrankheiten, speciell des Rothlaufs der Schweine und ein neues Schutzimpfungsverfahren gegen diese Krankheit. (*Arch. für Hygiene*, avril 1891, t. XII, p. 275.)

Tizzoni et Cattani. — Ulteriori ricerche sull' antitossina del tetano. (*Riforma medica*, 5 juin 1891, v. II, p. 604.)

Tizzoni et Schwarz. — Vaccination contre la rage par le sérum. (*Riforma medica*, 23 août 1891.)

Tizzoni et Cattani. — Ueber die Art einem Thiere die Immunität gegen Tetanus zu übertragen. (*Centralb. für Bakter.*, 16 février 1891.)

Klemperer (F. et G.) — Traitement de la pneumonie par le sérum curatif. (*Berliner Klin. Woch.*, 24 et 31 août 1891.)

Ogata et Jasuhara. — Ueber die Einflüsse einieger Thierblutarten auf Milzbrandbacillen. (*Centralb. für Bakteriol.*, 8 janvier 1891.)

SERAFINI et ERRIQUEZ. — Sur l'action du sang des animaux réfractaires injecté aux animaux sensibles au charbon. (*Annales de l'Institut d'hygiène expérimentale* de l'Université de Rome, vol. I, nouvelle série, fasc. II, 1891.)

BABES et CERCHEZ. — Sur l'atténuation du virus fixe rabique. (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1891.)

HANKIN. — Ueber die schützenden Eiweisskörper der Ratte. (*Centralb. für bakt.*, 1891, t. IX, p. 336.)

FOA et CARBONE. — Etude sur l'infection pneumonique. (*Gac. med. di Torino*, 1891, t. LXII, fasc. XV.)

METCHNIKOFF et ROUX. — Sur la propriété bactéricide du sang de rat. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, t. V, p. 299.)

ROUDENKO. — Influence du sang de grenouille sur la résistance des souris contre le charbon. (*Ann. de l'Inst. Pasleur*, 1891, t. V

MOSNY. — Vaccination contre l'infection pneumonique à l'aide d'une substance extraite du sang, des viscères et des tissus des lapins infectés; et propriétés du sérum des lapins vaccinés. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1er mars 1892.)

CHENOT et PICQ. — De l'action bactéricide du sang des bovidés sur le virus morveux et de l'action curative de son sérum dans la morve expérimentale du cobaye (communication à la *Société de biologie*, séance du 19 mars 1892).

Essais thérapeutiques.

HÉRICOURT et RICHET. — Technique des procédés pour obtenir du sérum pur d'un chien, et innocuité des injections de ce liquide chez l'homme. (*Société de biologie*, 19 janvier 1891.)

LÉPINE. — Sur l'application à l'homme, de la méthode de traitement de la tuberculose de Héricourt et Richet. (*Semaine médicale*, 21 janvier 1891.)

HÉRICOURT, LANGLOIS ET SAINT-HILAIRE. — Effets thérapeutiques des injections de sérum de chien chez l'homme, dans le cours de la tuberculose. (*Société de biologie*, 24 janvier 1891.)

COUPARD et SAINT-HILAIRE. — Injections de sérum de sang de chien dans la trachée. (*Société de biologie*, 31 janvier 1891.)

BERTIN et PICQ. — Hématothérapie; résultats expérimentaux et cli-

niques. (Une brochure in-12, Nantes, 1891. Comm. au 2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 28 juillet 1891.)

HÉRICOURT. — Le sérum de sang de chien dans le traitement de la tuberculose chez l'homme. (Comm. faite au 2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 28 juillet 1891.)

BERNHEIM. — Transfusion du sang de chèvre dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Comm. au 2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 28 juillet 1891.)

SEMMOLA. — Valeur thérapeutique du sérum de sang de chien dans le traitement de la tuberculose. (Comm. au 2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 28 juillet 1891.)

VIDAL. — Injections de sérum de chien dans la tuberculose. (Comm. au 2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 29 juillet 1891.)

A. LE RAY. — Contribution à l'étude de l'hématothérapie. (*Thèse de Paris*, 1891.)

DE LABORIE (A.). — Le sérum du sang de chien. (*Thèse de Paris*, 1891.)

FEULARD. — Sur la valeur thérapeutique du sérum de chien. (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, juillet 1891.)

PINARD. — Premiers documents pour servir à l'histoire des injections de sérum de chien pratiquées chez les enfants nouveau-nés issus de tuberculeuses, ou nés en état de faiblesse congénitale. (*Annales de gynécologie*, novembre 1891.)

KIRMISSON. — Le sérum de sang dans la péritonite tuberculeuse. (2e *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, séance du 28 juillet 1891.)

DELANGLE. — Etude sur les propriétés thérapeutiques du sérum. (*Thèse de Paris*, 1891.)

SCHWARZ. — Un cas de guérison du tétanos par le sérum antitoxique. (*Centralb. für Bakt*, 22 décembre 1891.)

PACINI. — Nouveau cas de guérison du tétanos par l'antitoxine. (*Riforma medica*, 7 janvier 1892.)

KLEMPERER. — Traitement de la pneumonie chez l'homme par le pneumo-sérum (Société de médecine de Berlin; in *La médecine moderne* du 25 janvier 1892.)

TIZZONI et SCHWARZ. — La prophylaxie et la guérison de la rage par le sang des animaux vaccinés contre cette maladie. (*Annales de micrographie*, 20 janvier 1892.)

FINOTTI. — Sur un cas de guérison du tétanos par le sérum des animaux vaccinés. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 1, 1892.)

CALANDRUCCIO. — Traitement de la scrofulose par des injections de sang de sujets atteints d'impaludisme. (In *Semaine médicale* du 23 mars 1892.)

Revues générales.

BARBIER. — Rôle du sang dans la défense de l'organisme. (*Gazette médicale de Paris*, 1891, n°s 3, 4, 5 et 6.)

GAMALEIA. — Revue générale sur l'immunisation. (*Gazette hebdomadaire*, 21 novembre 1891.)

HANKIN. — L'immunité. (Communication faite au 7e *Congrès d'hygiène* tenu à Londres, le 12 août 1891. — *Bulletin médical* du 26 août 1891.)

BOUCHARD. — Sur les prétendues vaccinations par le sang. (*Revue de médecine* du 19 janvier 1892.)

Injections de sucs extraits des organes.

BROWN-SÉQUARD. — Des effets produits chez l'homme par des injections sous-cutanées d'un liquide retiré des testicules frais de cobayes et de chien. (*Bull. de la Soc. de biol.* 1889, p. 415, 420, 430. — Nouvelles remarques sur le suc testiculaire, *ibid.* 1890, p. 717.)

VARIOT. — Expériences sur le suc testiculaire injecté sous la peau. (*Bull. de la Soc. de biolog.*, 1889, p. 451.)

BROWN-SÉQUARD. — Remarques à propos de l'emploi du liquide testiculaire. (*Société de biologie*, 9 mai 1891.)

BROWN-SÉQUARD et D'ARSONVAL. — Injection des extraits liquides provenant des glandes et des tissus de l'organisme comme méthode. (*Société de biologie*, 18 avril 1891).

— Addition à une note sur l'injection des extraits liquides de divers organes, comme méthode thérapeutique. (*Société de biologie*, 25 avril 1891.)

— Les extraits organiques destinés aux injections thérapeutiques sous-cutanées doivent être exclusivement préparés au moyen de la glycérine et de l'acide carbonique. (*Société de biologie*, 4 juillet 1891.)

— Innocuité des injections dans le sang des extraits liquides du pancréas, du foie, du cerveau et de quelques autres organes. (*Société de biologie*, 24 octobre 1891.)

Gley. — Note préliminaire sur les effets physiologiques du suc de diverses glandes et en particulier du suc extrait de la glande thyroïde. (*Société de biologie*, 18 avril 1891.)

Depoux, Laveran, Brown-Séquard. — Sur un cas d'ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées de suc testiculaire de cobaye. (*Société de biologie*, 30 mai 1891.)

Constantin Paul. — Traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. (*Académie de médecine*, 16 février 1892.)

Essais de vaccination contre la tuberculose humaine.

Héricourt et Richet. — État réfractaire du singe à la tuberculose aviaire. (*Société de biologie*, 28 novembre 1891.)

Héricourt et Richet. — Effets de la tuberculose aviaire vaccinant contre la tuberculose humaine chez les singes et chez les chiens. (*Société de biologie*, 23 janvier 1892.)

INFECTIONS AVEC ICTÈRE

Par le Dr J. Girode,
Ancien interne des hôpitaux.

I

Il m'avait semblé légitime, dans un travail antérieur (1), de grouper sous cette étiquette certains faits d'ictère aigu primitif, qui, par leurs conditions de développement, leur allure clinique, leurs principales déterminations viscérales, paraissaient susceptibles de rentrer dans le cadre des maladies infectieuses. Après différents auteurs, et avec des documents peut-être un peu plus précis, à certains égards, je m'étais efforcé d'établir que l'infection pouvait être non seulement soupçonnée, mais affirmée et démontrée ; et dans quelques cas, une investigation appropriée permettait même de classer l'infection, au point de vue bactérien, en la rapportant à un type microbiologique connu.

La considération des faits étudiés alors, quoiqu'elle ne pût

(1) V. *Arch. Gén. de Méd.*, janvier et février 1891.

ni entraîner aucune déduction d'un caractère tant soit peu général, ni servir de base à une révision des ictères aigus, comportait cependant, semble-t-il, quelques aperçus intéressants; elle pouvait de plus contribuer à orienter dans une direction particulière les descriptions du type morbide en cause. Mais, elle devait surtout appeler de nouvelles recherches, qui servissent de complément, de contrôle, et au besoin de correctif aux propositions énoncées; car, des résultats positifs nombreux rendront seuls possible une synthèse clinique et anatomique des faits si disparates, qui constituent l'histoire de l'ictère aigu.

C'est pour apporter, dans ce point à l'étude, quelques documents confirmatifs et complémentaires, que j'ai voulu aborder à nouveau ce sujet. Pendant l'année 1891, j'ai pu observer à l'hôpital Beaujon six cas d'ictère aigu, dont l'aspect et l'évolution pouvaient faire soupçonner la nature infectieuse. Dans trois cas, l'enquête instituée dans cette direction à fourni quelques résultats, qui m'ont paru dignes d'être soulignés, soit à cause de leur caractère positif, soit en raison de leur singulière superposition aux faits que j'avais consignés antérieurement, en ce qui concerne la caractéristique bactériologique. On verra de plus, par la suite de cette étude, que l'examen anatomo-pathologique mettait en évidence dans le foie quelques processus microbiens, qui ne manquent pas d'un certain intérêt.

A ces faits d'ictère infectieux, j'ajouterai une nouvelle observation d'infection hépatique ascendante post-ictérique, qui servira à mettre encore mieux en relief les cas précédents, et à montrer quelle place à part ils doivent occuper dans le groupe des infections hépatiques.

II

Voici d'abord, relatée avec quelques détails, l'histoire des trois malades qui ont donné lieu à des constatations positives, relativement à la concomitance de l'ictère aigu et d'un état infectieux déterminé.

OBSERVATION I

Accès de dipsomanie chez un alcoolique. — Ictère infectieux. — Hématuries. — Hémorrhagies intestinales. — Épistaxis. — Anasarque. — Elimination du staphylococcus aureus et albus par les urines. — Guérison.

Pal., Honoré, 32 ans, journalier, entre le 10 avril 1891 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit n° 20, service de M. Millard.

Le malade a eu la syphilis il y a dix ans, mais ne paraît plus avoir présenté aucun accident depuis la première année de l'infection. Excès alcooliques habituels et anciens, des plus caractérisés, et ayant entraîné diverses manifestations de l'éthylisme chronique : pituites, crampes, cauchemars terrifiants, etc... Depuis trois semaines, le malade a été pris d'un véritable accès dipsomanique, d'un besoin irrésistible de boire de l'absinthe et des liqueurs en quantités excessives : jusqu'à trente verres par jour, raconte-t-il.

Le matin du 8 avril, malaise avec fièvre, puis endolorissement du ventre et de la région hépatique. Le soir du même jour, ictère rapidement généralisé et intense. Le 9, les urines deviennent tout d'un coup abondamment hématuriques. Peu après, épistaxis, évacuations méléniques. Enflure des membres. Le malade est apporté le 10 à Beaujon.

État actuel. — Apparence d'une constitution forte; embonpoint ou même tendance à l'adiposité. L'aspect est un peu modifié par l'existence de l'anasarque qui est très développée; la tuméfaction œdémateuse, qui prédomine sur la totalité des membres inférieurs, les avant-bras et les mains, est un peu moins intense sur le tronc, nulle à la face. C'est un œdème assez tendu et ferme; la dépression en godet se produit difficilement et disparaît vite.

L'ictère est généralisé et très prononcé. Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes droites; il est douloureux spontanément et à la pression.

Urines assez abondantes, un litre 1/2 environ depuis la veille; l'aspect est franchement hématurique et la teinte tout à fait noire. Par le repos, il se fait dans le bocal un dépôt globulaire qui occupe un huitième environ de la hauteur totale de l'urine. L'examen microscopique de ce dépôt ne montre que des globules sanguins, sans autre élément figuré.

Anorexie, soif vive, constipation : les matières rendues ce matin à

la suite d'un lavement sont peu colorées et ne contiennent pas de sang : leur teinte est plutôt jaune pâle qu'argileuse.

Stupeur, hébétude, réponses vagues et embarrassées. Apyrexie. Pouls à 70, très mou.

Le soir, retour d'épistaxis abondantes et d'hémorrhagies intestinales.

Le 12. Les hémorrhagies persistent avec les mêmes caractères.

Le 13. Urines moins rouges et plus abondantes, 2 litres 1/2. Epistaxis. Sensation de mieux-être. Foie moins gros et moins douloureux.

Le 15. L'ictère s'atténue. Persistance de malaise et d'insomnie. Polyurie ; les urines ne contiennent presque plus de sang.

Le 16. Urines 3 litres : pas de sang, albumine encore très notable. L'anasarque diminue rapidement. L'apyrexie persiste.

Le 17. Retour d'épistaxis ; vomissements bilieux, céphalalgie, insomnie. Apathie. Pouls à 88, mou. Urines transparentes, 4 litres.

Le 21. Amélioration générale. Réponses nettes. Teint normal. Urines abondantes, claires, non albumineuses. Pas de retours d'hémorrhagies. Bon appétit, digestions régulières, sommeil calme.

Le 23. Le malade sort dans un état très satisfaisant.

Les conditions au milieu desquelles s'était développée l'affection dont l'histoire vient d'être résumée, n'étaient guère faites pour imposer dès l'abord l'idée d'un état infectieux ; on était bien plutôt amené à conclure à une congestion alcoolique du foie, avec phénoménalité exagérée en proportion de la violence excessive de la cause. Il est vrai de dire que l'on assistait bientôt au développement d'une série de symptômes, hémorrhagies, phénomènes nerveux, complications rénales, qui, même en l'absence d'un état pyrétique déterminé, pouvaient faire soupçonner l'intervention d'une influence plus générale, plus prolongée surtout et plus maligne, et en particulier d'une causalité infectieuse. L'absence de fièvre, dans cette hypothèse, s'expliquait à la rigueur par l'intensité des déperditions organiques dues aux hémorrhagies, ou peut-être par une certaine note urémique. Toutefois, il faut reconnaître aussi que cet ensemble pouvait bien traduire simplement une atteinte plus profonde du foie, et une souffrance particulière

de la cellule hépatique, ou enfin l'effet de la dissémination dans tout l'organisme du poison ingéré.

Ce n'est donc pas sans quelque surprise que j'ai pu constater à l'aide d'examens appropriés, l'existence d'une infection microbienne dans ce cas. Le sang pris à la pulpe du doigt, le 12 avril, et ensemencé dans divers milieux, n'avait d'abord fourni aucun résultat positif. Au contraire, en recueillant de l'urine le lendemain avec les précautions nécessaires pour faire de nouvelles recherches, on obtenait un développement microbien très caractérisé : des plaques de gélatine, préparées immédiatement et ayant reçu deux gouttes de l'urine suspecte, montraient au troisième jour 40 à 60 colonies du staphylococcus pyogenes aureus, et quelques rares colonies de l'albus. Les autres milieux peuplés ont donné lieu à des constatations tout à fait parallèles. Je noterai seulement, relativement aux propriétés de ces microcoques, que leur développement a paru se faire un peu plus tardivement et plus lentement qu'on ne le voit d'ordinaire. D'ailleurs, leur virulence, explorée chez le cobaye par injection dans le péritoine, et chez le lapin par injection intra-veineuse, s'est toujours montrée très active.

Observation II

Avortement au troisième mois. — Ictère infectieux. — Hémorrhagies gastro-intestinales. — Purpura. — Myocardite. — Lésions de l'atrophie jaune aiguë. — Dégénérescence vitreuse spéciale de la cellule hépatique. — Présence de streptocoques dans les organes.

A. X., 30 ans, domestique, entre le 20 juin à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, lit n° 30, service de M. Guyot.

Bonne santé habituelle. Aucun excès. Premières règles à 15 ans, menstruation toujours normale.

Première grossesse, il y a quatre ans, passée et terminée régulièrement. La malade est devenue enceinte pour la deuxième fois vers le milieu de mars; cette grossesse était survenue dans des conditions de santé assez peu satisfaisantes, et au milieu d'un état de dépression morale des plus profonds. Cependant, jusque vers le milieu de juin, rien d'anormal dans l'état de la malade.

Dans la soirée du 16 juin, apparition des premiers symptômes

d'une fausse couche qui se termine dans la nuit suivante vers trois heures du matin.

La malade n'a été assistée par personne : il semble qu'elle ait rendu l'œuf entier et perdu une quantité de sang assez considérable.

Le matin du 17, la malade se lève et reprend son travail comme à l'ordinaire. Dans la journée, elle porte son linge au lavoir ; dès le soir, affirme-t-elle, la perte sanguine était à peu près arrêtée. Le lendemain, la malade fait encore son service sans rien laisser paraître de l'accident dont elle a souffert.

Le 19 au matin, grand malaise, céphalalgie, fièvre légère ; la malade est prise d'un étourdissement en voulant se lever ; ses jambes se dérobent sous elle et elle est forcée de garder le lit. Toute la journée, anorexie, douleurs violentes et presque angoissantes à l'épigastre, quelques vomissements aqueux, la constipation est complète depuis plusieurs jours. Dans l'après-midi, l'ictère apparaît, et dès le soir il est d'une grande intensité. Après une nuit d'insomnie et d'agitation pénible, la malade se fait apporter à l'hôpital le 20 dans la journée. T. 36°8 le soir.

État le 21. — Apparence typhoïde. Traits tirés. Yeux excavés.

Ictère généralisé très intense, de teinte claire. Peau sèche ; il y a eu cependant à plusieurs reprises de petites poussées sudorales, et sécrétion d'une sueur jaunissant le linge. Les urines sont rares, troubles, très foncées. Largement diluées, elles donnent encore une réaction de Gmelin très caractéristique. Il existe une légère albuminurie. Le dépôt urinaire contient une petite quantité de globules rouges et une forte proportion de leucocythes.

La constipation persiste ; les matières rendues après l'administration d'un lavement sont fortement brunâtres.

Pouls à 104, très mou. Bruits du cœur sourds ; le choc précordial est à peine perceptible. Sensations cardialgiques.

Anorexie. Haleine fétide, enduit gingival et lingual très épais. Quelques vomissements bilieux et alimentaires. Ventre peu développé, non douloureux spontanément ni à la pression. Le foie est inaccessible sous les côtes droites : sa hauteur de matité paraît faible. La rate est augmentée de volume. L'utérus n'est plus senti au-dessus du pubis : ses angles latéraux ne sont pas douloureux. Les parties génitales ne sont plus le siège que d'un écoulement lochial très peu abondant, roussâtre, à peine odorant.

La respiration est accélérée, pénible, suspirieuse par instants. Toux légère, expectoration un peu gommeuse, striée de sang. On

note des signes de congestion peu étendus aux deux bases, avec des râles sous-crépitants fins très persistants.

Les seins sont légèrement tuméfiés et douloureux, un peu consistants; écoulement de liquide lactescent teinté par la bile.

Anxiété, céphalalgie. Tintements d'oreilles. Connaissance nette. Vue normale. Insomnie. Douleurs musculaires et arthralgiques.

T. 37° et 37°2.

Le 22. Deux hématémèses noires et trois évacuations méléniques dans la journée. Urines très rares, moins foncées, moins bilieuses, plus albumineuses. Prostration extrême. Pouls filiforme. Commencement d'éraillures au sacrum et aux talons.

Le soir développement de purpura en grandes plaques, sur les jambes et les cuisses.

T. 37° et 38°6. Dans la nuit, courte période d'agitation et de délire peu bruyant.

Mort le 23, à 7 heures du matin.

Autopsie le 24 *à* 9 *heures.* — A peine de rigidité cadavérique. La putréfaction n'est pas dessinée extérieurement.

Foie. — Volume très notablement diminué. Poids 1,100 grammes. Surface extérieure pâle, un peu jaunâtre; quelques étoiles veineuses à la convexité. Capsule légèrement plissée. Organe extrêmement mou, pâteux, se laissant déchirer facilement; décortication facile. La pression du doigt détermine une empreinte comme œdémateuse. Sur les sections fraîches, la substance hépatique est d'un jaune sale; après quelques instants, elle prend par place un léger ton rougeâtre. L'aspect des coupes est uniforme et les îlots bruns normaux sont tout à fait disparus. La substance hépatique ne paraît pas graisser le couteau, ni le papier. Les vaisseaux sont en général vides ; quelques canaux biliaires paraissent dilatés et plus apparents.

La vésicule est volumineuse et contient quelques cuillerées de bile noire, grumeleuse ; la surface interne du réservoir est inégale, mamelonnée. Pas de calculs. Les voies biliaires extra-hépatiques sont perméables, un peu larges même, et renferment une certaine quantité de bile jaune : aucun signe d'irritation, pas de corps étranger.

Rate. —Augmentation notable de volume. Consistance ferme. Sur la coupe, la coloration est d'un brun foncé sur lequel tranchent nettement, sous forme de grains jaunes, les corpuscules de Malpighi hypertrophiés.

Reins. Ils sont un peu augmentés de volume et présentent surtout

à noter de la congestion intense et de l'imprégnation biliaire. Le pancréas est normal. Vessie vide.

Estomac. — Dilatation modérée. Grande ecchymose sur la petite courbure, et quelques plaques ardoisées vers le pylore. L'intestin ne présente à noter que deux plaques ecchymotiques noirâtres sur la fin du jéjunum.

Utérus. — Il présente un volume moyen, un diamètre longitudinal de 14 centimètres. La surface extérieure n'offre rien d'anormal ; du côté interne, il existe quelques caillots en partie décolorés et vraisemblablement quelques débris placentaires. La paroi utérine a un aspect satisfaisant. La cavité cervicale n'est le siège d'aucune lésion mécanique. Aucune odeur fétide. Ovaires sains.

Poumons. — Légère augmentation de volume. Congestion des lobes inférieurs. Emphysème ancien des lobes supérieurs. On note quelques ecchymoses sous-pleurales.

Cœur. — L'organe est augmenté de volume, flasque. Il existe une surcharge graisseuse très prononcée. La paroi du ventricule gauche présente à peine l'épaisseur normale. Le myocarde est pâle, très friable. L'appareil valvulo-orificiel ne présente rien de spécial.

Encéphale. — La pigmentation biliaire de la dure-mère est tout à fait intense. Il existe une proportion de liquide céphalo-rachidien plus considérable qu'à l'état normal : le liquide est tout à fait trouble, opaque, teinté par la bile. En quelques points des circonvolutions, l'espace sous-arachnoïdien est occupé par une substance demi-concrète, comme gélatineuse. La masse encéphalique est flasque, anémiée. Les ventricules contiennent une assez notable quantité de liquide; leurs parois se déchirent facilement pendant l'examen.

Examen histologique. — *Foie.* — Les coupes examinées à un grossissement moyen montrent une altération considérable de l'architecture du lobule hépatique. La disposition radiée est presque totalement disparue. Les travées hépatiques sont très amincies, leurs éléments dissociés ; les espaces inter-trabéculaires élargis, et même les espaces inter-cellulaires sont occupés par un détritus granuleux mêlé à quelques éléments sanguins reconnaissables. On remarque que la fixation des colorants par les éléments des lobules est très restreinte, et presque uniforme. Pourtant la périphérie des îlots est plus pâle et le centre généralement plus opaque. Cette différence de teinte sert même utilement pour fixer les limites lobulaires, car les espaces de Kiernan sont à peine dessinés et se distinguent mal dans les zones incolores environnantes.

A un plus fort grossissement, on se rend aisément compte des altérations de détail qu'ont subies toutes les parties constituantes des lobules. Les cellules hépatiques, surtout à la périphérie des îlots sont atrophiées, déformées, réduites souvent à un bloc homogène et indifférent, dans lequel on ne distingue plus ni structure, ni noyau, ni élection pour les réactifs. Les contours des cellules sont mal dessinés; cependant, à cause de la dissociation des travées, les éléments isolés tendent à prendre la forme arrondie. La déformation et l'atrophie cellulaires sont beaucoup moins avancées au centre des lobules; on trouve même en ce point, en correspondance avec la teinte plus foncée du pourtour de la veine centrale, un certain nombre de cellules hépatiques, qui sont restées en pleine activité physiologique, et qui sont très chargées de pigment biliaire. Mais cette zone moins détruite ne comprend guère qu'un cinquième de l'épaisseur des îlots : tout le reste a l'aspect pâle et homogène déja signalé. En étudiant l'altération cellulaire de cette zone périphérique en des points différents et avec de très forts grossissements, on constate que la dégénération cellulaire se fait suivant deux types un peu distincts. Le plus souvent les cellules semblent détruites en masse et uniformément; le noyau est disparu; tout l'élément est réduit à un bloc granuleux. Mais quelques cellules présentent une altération toute différente dans les aspects optiques qu'elles fournissent. Dans la forme la plus élémentaire le noyau apparaît encore faiblement, la plus grande partie du protoplasme a conservé un aspect assez satisfaisant, et, dans un point de ce dernier se dessine nettement une boule claire, hyaline, arrondie, enchâssée dans le protoplasma, ou plus souvent contiguë à la périphérie de la cellule d'une part et d'autre part au noyau. Ailleurs cette boule hyaline plus volumineuse et toujours arrondie semble s'accroître à la façon de la boule adipeuse d'une cellule en stéatose, et refoule le noyau coiffé d'un croissant protoplasmique. Plus souvent, tout l'anneau de protoplasma qui entoure le noyau est occupé par une série de 6 à 8 sphères réfringentes analogues et contiguës, complètement substituées au protoplasma, et ne laissant plus au centre de la cellule qu'un mince espace pour le noyau ratatiné, mais encore apparent. A la limite, le noyau disparaît, toute la cellule est transformée en une boule vitreuse. Toutefois ce dernier état est exceptionnel.

Cette dégénération hyaline particulière est presque limitée à la zone claire périphérique des lobules. Pourtant certaines cellules centrolobulaires moins chargées de pigment présentent un commencement

de cette altération. Aucun des réactifs communément utilisés en histo-chimie n'a pu modifier en quoi que ce soit l'aspect, ni la transparence parfaite de ces masses claires : l'acide osmique, la solution iodo-iodurée, la safranine, le violet de méthyle, en particulier, sont restés sans effet.

Le reste des éléments du foie présente des altérations de moindre importance. Les espaces intercellulaires sont remplis d'une substance granuleuse qui rappelle les granulations des cellules dégénérées. Les vaisseaux de calibre sont généralement vides ; on trouve dans quelques ramuscules de petits thrombus leucocythiques à éléments énormes et granuleux, et des amas lymphatiques analogues autour de quelques canaux biliaires. L'épithélium de ces derniers est mal dessiné et semble englobé dans la lésion destructive des îlots : la lumière des capillaires biliaires est plus étroite et masquée même par un détritus cellulaire granuleux et non adhérent. Il ne paraît exister aucun phénomène irritatif direct des voies biliaires.

Rein. — Il existe des lésions de néphrite diffuse, portant principalement sur la substance corticale. L'épithélium des tubes contournés est caduc en beaucoup de points et un peu vitreux. Ailleurs les éléments sont gonflés, les noyaux et la striation disparus, tout l'élément comme nécrosé en masse : la lumière des tubes est alors totalement oblitérée. Dans certains tubes les phénomènes irritatifs dominent, l'épithélium prolifère, prend l'aspect cylindrique avec des noyaux fortement dessinés. Entre les tubes et disséminés au hasard, se voient des amas ou traînées embyronnaires. Les glomérules sont généralement sains à part quelques-uns qui sont anciennement altérés et sclérosés. Les vaisseaux sont très apparents. Dans la substance médullaire, on remarque seulement que certains tubes droits sont étouffés entre des vaisseaux gorgés de sang.

Rate. — Les espaces de la pulpe sont largement dessinés. Au centre de quelques corpuscules de Malpighi hypertrophiés, les cellules lymphatiques tassées ont subi une sorte de mortification et il s'est formé de petits foyers de désintégration granuleuse.

Cœur. — L'altération est ici tout à fait frappante, et occupe une grande étendue des coupes, respectant seulement quelques zones musculaires plus spécialement au voisinage des vaisseaux de calibre. Le fait le plus frappant est la désinsertion des segments musculaires, qui transforme les fibres malades en colonnettes d'égale longueur, dont l'extrémité généralement un peu oblique est manifestement dentelée. Entre les colonnettes désinsérées existe un espace clair. La

striation des segments est conservée, et même assez satisfaisante. Cependant l'axe protoplasmique est élargi, renflé en fuseau; le noyau ne s'y décèle plus, et l'on trouve à sa place des amas ou traînées de granulations anguleuses, à teinte un peu orangée. Des grains jaunes analogues se voient entre les fibres, en même temps que quelques globules sanguins normaux. Les gros vaisseaux sont sains; mais beaucoup de capillaires inter-musculaires ont leur lumière remplie par de grosses cellules lymphatiques formant une longue traînée. Le tissu conjonctif est normal; pourtant, il existe de nombreux amas de vésicules adipeuses en plein myocarde.

Utérus. — La plus grande partie de la paroi présente un aspect satisfaisant et des vaisseaux normaux. C'est seulement au voisinage de la surface interne qu'on voit les interstices musculaires ou le pourtour des vaisseaux occupés par quelques nodules infectieux. La surface péritonéale est nette.

Liquide céphalo-rachidien. — Il fournit par le repos un dépôt abondant, de coloration jaune rougeâtre. Au microscope, on constate que ce dépôt est constitué en grande partie par d'énormes leucocythes granuleux : il y a des formes dépassant 30 à 35 μ. Le reste comprend des éléments ovoïdes chargés de graisse, des hématies, des cellules polygonales plates, et quelques grains de pigment biliaire.

Toute l'allure clinique du cas précédent, les résultats généraux de l'examen nécroscopique, l'ensemble comme les détails, tout imposait l'idée d'un état infectieux, et commandait une enquête bactériologique appropriée. Pendant la vie, les examens s'étaient bornés à l'ensemencement sur divers milieux de quelques gouttes de sang pris à la pulpe du doigt : les résultats furent négatifs. On ne put recueillir de l'urine dans de bonnes conditions pour l'étude, et ce côté des recherches dût être négligé.

Il n'en parut pas moins nécessaire de compléter cette enquête en utilisant l'examen nécropsique, d'autant mieux que celui-ci pourrait être fait relativement tôt et dans de bonnes conditions.

Les ensemencements ont été faits avec le liquide céphalo-rachidien, le produit de raclage obtenu sur une surface de section de l'utérus en pleine paroi, le sang de la veine cave inférieure, la bile, le suc hépatique et splénique. Ces divers

produits servirent à peupler des géloses inclinées et des bouillons faiblement alcalins, et à faire des plaques de gélose en cristallisoirs Petri.

Les milieux ensemencés avec la bile et le produit de raclage du foie restèrent stériles. En tenant compte, d'une part de l'origine utérine présumable des accidents, et d'autre part de l'altération si frappante du liquide céphalo-rachidien, j'étais fondé à espérer mieux d'une investigation dirigée dans cette double direction. Déjà à l'examen en préparations colorées, le dépôt du liquide céphalo-rachidien, et le produit du raclage de la surface interne de l'utérus, montraient de nombreux éléments d'un coccus en point double ou en chaînettes.

Mais, c'est surtout par l'examen des plaques de gélose laissées à l'étuve à 38° que la virulence des produits était mieux précisée. Après trente-six heures, on distinguait aisément sur les plaques des colonies nettement dessinées en petites saillies hémisphériques, d'un blanc grisâtre, vite arrêtées dans leur extension, et constituées par les éléments du streptocoque pyogène.

La vitalité de ce dernier était des plus actives; en effet reporté en bouillon peptonisé alcalin, il fournissait dès les premières vingt-quatre heures, un développement extrêmement intense, un granulé diffus à toute la hauteur du bouillon : chaque grain était constitué par de belles chaînettes enchevêtrées, dont quelques-unes comptaient jusqu'à 15 grains de fort calibre. La virulence s'est montrée très développée chez la souris et le lapin.

J'ajouterai à ces constatations positives, que le sang de la veine cave et le suc splénique ont fourni quelques colonies très discrètes du même streptocoque.

Quoique les ensemencements d'autre provenance fussent restés sans résultat, il m'avait semblé intéressant de chercher si l'étude bactériologique des coupes du foie et du rein était susceptible de fournir quelques renseignements complémentaires. Dans les coupes de foie traitées par la méthode de Gram-Weigert, j'ai trouvé en un certain nombre de points sur la plupart des préparations examinées, des amas de streptocoques

occupant un capillaire dilaté, à la périphérie des lobules hépatiques, le plus souvent; il existait au même niveau un petit amas leucocythique formant *nodule infectieux*. Sur la plupart des coupes du rein, les recherches étaient également positives et des chaînettes se voyaient en assez grand nombre dans les capillaires du labyrinthe, et même dans quelques tubes contournés encombrés de détritus cellulaires.

L'étude bactériologique des coupes de l'utérus a permis de constater que la plus grande partie de la paroi utérine présentait dans les fentes lymphatiques et les petits vaisseaux, des amas de cocci serrés, où le groupement en chaînettes était difficile à mettre en évidence. On retrouvait cependant quelques streptocoques isolés, très caractéristiques. Sur une série de coupes, il a été possible, en un seul point, de découvrir dans un vaisseau veineux un groupe de 10 à 12 bacilles, courts et gros, se colorant par le Gram, et appartenant vraisemblablement à une des espèces microbiennes de la putréfaction.

Observation III

Avortement au troisième mois. — Symptômes d'ictère infectieux avec frissons répétés, tuméfaction du foie et de la rate, albuminurie. — Mort dans un état typhoïde. — Élimination bacillaire par les urines pendant la vie. — A l'autopsie, vaste thrombus paragénital gauche empiétant sur la fosse iliaque et entourant l'S du côlon. — Ilots pyo-nécrosiques et dégénération vitreuse spéciale dans le foie. — Petit abcès rénal. — Infection généralisée des organes par le bacterium coli commune. — Infection partielle à staphylocoques.

M. P., 39 ans, ménagère, entre le 2 mai à l'hôpital Beaujon, salle Dubois, lit n° 21, service de M. Ribemont-Dessaignes.

Bonne santé habituelle et hygiène régulière. Sept grossesses antérieures heureusement terminées, avec suites de couches toujours normales.

La malade, enceinte pour la huitième fois, d'environ deux à trois mois, entre à l'hôpital à l'occasion d'un avortement commencé au dehors; le fœtus a été expulsé le 2 mai à 9 heures du matin ; les annexes sont retenues dans l'utérus. La perte sanguine a été assez

abondante et continue sous une forme plus modérée. A l'entrée, T. 37,8.

État actuel. — La malade est très déprimée et répond à peine aux questions. Les téguments présentent une teinte subictérique manifeste; la coloration est plus prononcée au niveau des conjonctives et sur le plancher buccal.

Anorexie. Langue saburrale. Enduit gingival. Nausées persistantes. Vomissements bilieux répétés. Constipation. Urines rares, foncées, troubles, fortement albumineuses. Réaction des pigments biliaires.

Le ventre est à peine saillant, tendu, douloureux, spontanément et à la pression surtout au-dessus du pubis. L'utérus reste assez développé. Le col est entr'ouvert; la lèvre postérieure est saillante et tuméfiée; on n'atteint aucune partie ressemblant au placenta. L'utérus est peu mobilisable. L'écoulement lochial est modéré, sanguin, inodore.

Le foie est très légèrement augmenté de volume et déborde un peu les fausses côtes droites. La rate est aussi un peu hypertrophiée.

Appareil thoracique en apparence sain. Pouls un peu fréquent et mou. Peau sèche. Mouvement fébrile très léger. T. 37,8 et 38°.

Le 3. Vers 2 heures du matin, la malade a eu un grand frisson d'une demi-heure de durée.

A 9 heures, prostration très marquée. Par instants, la malade s'agite un peu et témoigne alors d'une anxiété extrême. La teinte jaune des téguments est plus intense; on a tous les signes d'un ictère aigu très caractérisé. Le ventre est à peine plus ballonné, le foie un peu plus volumineux. Langue sèche; cessation des vomissements. Constipation. Urines très rares, fortement bilieuses, troubles et albumineuses.

A 3 heures du soir, nouveau frisson assez violent.

Le 4. La malade est en plein frisson à 9 heures du matin. Facies altéré. Aspect typhoïde. Intelligence troublée, réponses confuses, subdélire par instants. T. 38° et 37,6.

L'ictère est encore plus foncé. Urines rares et bourbeuses. Ventre saillant, douloureux. Lochies roussâtres peu abondantes; il y a un peu d'odeur pendant une courte période, mais cette odeur a disparu très vite grâce aux injections de sublimé.

Le 5. On a fait l'extraction artificielle de lambeaux placentaires et de quelques caillots retenus dans l'utérus. Pendant la journée, l'état est stationnaire, apparence typhoïde, subdélire, un peu d'agitation.

Urines extrêmement rares, bourbeuses, très albumineuses. Persistance de constipation ; sous l'influence des lavements, évacuation de quelques matières brunâtres.

Vers la fin de la journée, l'état s'aggrave, les vomissements muqueux et bilieux reprennent et deviennent incessants. Le ballonnement du ventre est resté le même. L'écoulement lochial est faible, peu teinté, non fétide. T. 37,2 et 37,6.

Le 6. Prostration extrême. Connaissance presque perdue. Suppuration conjonctivale. Lèvres exulcérées. Il se produit encore quelques vomissements. Les bruits du cœur sont faibles. Pouls filiforme et incomptable. Pas d'urines dans la journée. T. 37,2 et 37°.

La malade meurt le 7 mai vers 5 heures du matin.

Autopsie le 8 mai à 7 heures. — La température ayant été basse le jour précédent, le cadavre est parfaitement conservé et ne présente pas de signes extérieurs de putréfaction. La rigidité cadavérique est modérément développée.

La cavité péritonéale contient dans les parties supérieures une petite quantité de liquide trouble tirant sur la teinte chocolat, mais il n'y a aucun signe d'une inflammation aiguë récente de la séreuse, qui a même conservé dans presque toute son étendue, une teinte satisfaisante. Il n'y a nulle part ni pus, ni fausses membranes. L'attention est plus spécialement attirée vers les parties inférieures et vers l'utérus. L'organe est assez volumineux et affleure le promontoire. Il présente, à l'union du fond et de la paroi postérieure, une partie amincie, dépressible et un peu affaissée à laquelle correspond une large tache ecchymotique. Du côté interne, la cavité est vide et généralement normale, offrant l'aspect inégal et violacé d'un utérus récemment séparé de sa caduque. Le col n'offre aucune lésion marquante ; sur les sections, la paroi utérine semble saine.

Les annexes sont normales à droite. A gauche, au contraire, elles sont perdues dans une énorme extravasation sanguine, vaste thrombus qui, du ligament large gauche, irradie vers les vaisseaux iliaques, la fosse iliaque et l'atmosphère péricolique. L'S iliaque est entourée presque complètement par l'infiltration sanguine. D'autre part, celle-ci se prolonge en avant et remonte un peu dans la paroi abdominale. Autour et au voisinage de l'ovaire, il y a des caillots assez gros ; ailleurs, c'est de l'infiltration en nappe.

Les fossettes rétro-utérines contiennent quelques cuillerées de liquide brunâtre hémorrhagique ; mais il n'y a nulle part de fétidité,

et quand on a enlevé ce peu d'épanchement, la séreuse est à peu près régulièrement polie et normale.

Le vagin n'offre rien à signaler. La vessie est ratatinée et vide.

Le foie est un peu augmenté de volume et pèse 1.700 grammes. Il ést allongé d'avant en arrière, et le lobe droit fait en haut une forte saillie. La surface est régulière et lisse. La teinte extérieure est d'un rose plutôt clair, sur lequel tranchent, surtout à la face supérieure, une grande quantité d'étoiles vasculaires, qui existent là sans trace de périhépatite. La vésicule est peu volumineuse; elle contient deux cuillerées environ de bile épaisse, trouble, jaune rougeâtre. La paroi vésiculaire montre en quelques points des incrustations crayeuses de la muqueuse. Les canaux cystique, hépatique et cholédoque sont libres et ont un aspect normal. Sur les coupes du foie, la teinte est plutôt jaunâtre, la vascularité faible. La consistance n'est pas diminuée; sur certains points même, la substance se laisse assez difficilement pénétrer par l'ongle. Deux particularités frappent surtout l'attention sur les coupes. D'une part, les petits canaux biliaires présentent généralement une stase biliaire manifeste, et laissent échapper sur les surfaces de section une goutte de bile de consistance et d'aspect ordinaires. D'autre part, les surfaces de coupes sont parsemées de petites lacunes ou vacuoles arrondies de 1 à 2 millimètres de large, remplies d'une substance semi-liquide, granuleuse, de teinte franchement purulente, non biliaire. Cette substance, examinée ultérieurement au microscope, s'est montrée constituée par des débris de cellules hépatiques, quelques globules rouges, un grand nombre de leucocytes volumineux et granuleux, et, englobant le tout, une matière finement granuleuse et non graisseuse.

La rate est augmentée de volume, plutôt ferme que ramollie. Elle offre en un point de sa surface externe, la trace d'un ancien infarctus cicatrisé. Sur les coupes, l'aspect est partout uniforme, mais les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés et se détachent mieux sur le fond brun noir.

Le pancréas, les ganglions mésentériques n'offrent rien à signaler.

Les reins sont congestionnés et teintés par la bile, mais de volume très inégal. Le rein gauche est petit et pèse 80 grammes; toutefois, ce paraît être un défaut de développement originel car la substance rénale de ce côté ne diffère pas du côté opposé; l'organe n'est nullement scléreux. Le rein droit a un volume double et pèse 205 grammes. En un point de son extrémité supérieure, à l'union d'une pyramide et du labyrinthe, on trouve une cavité ovoïde du volume d'une grosse

noisette à paroi régulière, et contenant quelques grammes de liquide concret, de teinte chocolat, à caractère pyo-hémorrhagique. La décortication des deux reins se fait bien. Les bassinets et les uretères sont normaux. Ces parties, ainsi que les vaisseaux artériels et veineux des reins sont seulement inégalement développés en proportion de l'inégalité de volume des deux organes.

L'estomac est très dilaté. Sa capacité est d'environ 3 litres 1/2. Extérieurement, rien à noter, sinon quelques brides périgastriques anciennes. La paroi est mince et pâle. L'organe contient une assez forte proportion de liquide brunâtre, se rapprochant de la couleur café et d'odeur aigre. La muqueuse est tapissée d'un enduit épais et adhérent. Il existe des teintes ardoisées en différents points non déclives, et deux plaques ecchymotiques récentes.

L'intestin grêle est généralement distendu par des gaz et ne contient qu'une petite quantité de liquide diarrhéique jaunâtre vers le cæcum. La muqueuse présente également quelques taches hémorrhagiques et une saillie légère des follicules clos. Du côté du gros intestin, on remarque seulement que, dans le point où le côlon offre de l'infiltration sanguine sous-péritonéale, la muqueuse et toute la paroi sont également infiltrées par du sang dans une étendue correspondante.

La cavité du péricarde contient quelques cuillerées de sérosité claire. Le cœur est de volume moyen, un peu surchargé de graisse, flasque; le myocarde est pâle. L'endocarde et l'appareil valvulaire sont sains. Les cavités sont vides à gauche, remplies à droite de caillots agoniques qui se prolongent dans l'artère pulmonaire. L'origine de l'aorte est assez fortement athéromateuse et presque pavée ; mais le vaisseau n'est pas dilaté et les orifices des coronaires restent normaux et perméables.

Le sang conténu dans les gros vaisseaux veineux est presque partout fluide et d'un brun sale.

La plèvre droite présente une symphyse ancienne et solide, presque totale, qui gêne considérablement l'extraction du poumon. A gauche, il existe des stalactites de même aspect, mais beaucoup moins étendues. Les deux poumons sont assez volumineux, légèrement emphysémateux, congestionnés aux parties déclives. Il n'y a aucun foyer tuberculeux ancien, ni en évolution.

La dure-mère a une teinte biliaire extrêmement prononcée et une réplétion considérable de tous ses vaisseaux sanguins. Même congestion des vaisseaux de la pie-mère. Le liquide céphalo-rachidien

semble abondant; il est manifestement trouble. On note quelques opalescences des méninges molles au niveau du lobe pariétal droit. La substance cérébrale est un peu moins ferme qu'à l'état ordinaire: sur les sections, l'état sablé est très prononcé. Les ventricules sont vides; la pie-mère interne offre la même congestion que l'externe.

Examen histologique. — Foie. — Vues à un faible grossissement les coupes de foie ne semblent pas dès l'abord présenter de modification bien fondamentale de la structure du lobule. On note seulement que quelques régions prennent plus vivement les colorants, tandis que d'autres restent plus pâles. Toutefois la topographie respective de ces zones n'a rien de régulier; il semble seulement que les parties centrales des lobules soient en général un peu plus teintées que la périphérie. Les espaces interlobulaires et leurs éléments constituants paraissent sains.

A de plus forts grossissements, on reconnaît que les zones plus teintées présentent une disposition très satisfaisante de la substance hépatique. Les travées sont nettement dessinées, les cellules constituantes ont des contours bien arrêtés, des noyaux normaux; les vaisseaux des régions correspondantes n'offrent rien de spécial. Dans les régions plus claires, au contraire, on reconnaît facilement à quelle altération cellulaire est due la pâleur relative des parties. Les travées hépatiques sont plus petites, atrophiques, séparées par des vaisseaux plus larges, dissociées même en leurs éléments constituants qui ne représentent plus que des cellules très modifiées. Ici les contours cellulaires sont plus vagues, les éléments dissociés tendent à prendre la forme arrondie. Les éléments les moins altérés se font seulement remarquer par l'état atrophique, l'aspect homogène de toute la cellule, et le contour vague du noyau mal dessiné. A un degré plus avancé, on voit apparaître dans une cellule tantôt un peu tuméfiée, souvent à volume normal, et pourvue d'ailleurs d'un noyau encore bien apparent, une boule claire arrondie, située en plein protoplasma, parfois contiguë au noyau ou à la périphérie de l'élément, ou aux deux points. L'aspect de cette boule claire est absolument homogène et vitreux, et le contour en est nettement accusé. Cette altération vitreuse s'exagère de deux manières. Tantôt la boule vitreuse augmente de volume, refoule le noyau et le croissant protoplasmique, et arrive à occuper tout l'élément. Plus souvent se développent dans une même cellule plusieurs sphères vitreuses de petit calibre qui finissent par se substituer complètement au protoplasma et forment au noyau une collerette complète. Enfin il existe

un certain nombre de formations qui semblent bien représenter le vestige d'une cellule hépatique complètement dégénérée et qui sont constituées exclusivement par un amas vitreux à contours plus ou moins arrondis. Dans les éléments les moins altérés, il ne semble pas que la dégénération vitreuse partielle neutralise prématurément toute l'activité physiologique de la cellule et du reste de protoplasma ; du moins, en ce qui concerne la fonction pigmentaire, on voit encore dans certains croissants protoplasmiques de petits amas de pigment biliaire d'aspect satisfaisant. D'une manière générale, les noyaux conservent longtemps une certaine individualité, même dans des cellules dont tout le protoplasma est remplacé par un chapelet de sphères vitreuses.

En examinant à de très forts grossissements des préparations provenant d'un liquide chromique et colorées à l'hématoxyline, on reconnaît qu'il existe quelques processus irritatifs dans les parties du lobule en apparence tout à fait normales. Les noyaux cellulaires présentent en effet quelques modifications. Dans quelques-unes, le noyau est augmenté de volume, parfois dans le rapport de 2 à 1, et présente une grande intensité de coloration d'ailleurs uniforme. Parfois dans les noyaux tuméfiés, se dessine l'ordination des grains chromatiques qui sert de préface à la karyokinèse. Toutefois ce n'est qu'exceptionnellement qu'on découvre des figures karyokinétiques plus avancées.

Dans les mêmes régions, la fonction pigmentaire est bien conservée, suractivée même dans certains groupes cellulaires chargés de pigment.

Les canaux groupés dans les espaces interlobulaires sont souvent entourés d'une légère infiltration lymphatique, mais ils ne présentent pas de signes d'irritation endo-canaliculaire. Les vaisseaux biliaires semblent tout à fait normaux.

C'est seulement au voisinage des granulations purulentes découvertes dans le foie à l'examen macroscopique, que l'étude histologique montre l'altération de branches veineuses portales. Chaque vacuole en effet est contiguë à une veine volumineuse et dilatée, qui a sa lumière oblitérée par un thrombus à la fois globulaire et microbien. La paroi veineuse elle-même ne semble pas très sensiblemen modifiée ; cependant quelques points de la surface interne présentent des bourgeonnements infiltrés de microbes et de cellules rondes. Les vacuoles voisines sont entourées par une zone de tissu hépatique, où les cellules présentent l'apparence de la nécrose simple et sont

transformées en blocs homogènes à contours mal dessinés : le noyau n'existe plus, toute différenciation est disparue. Cette zone nécrosique empiète sur le pourtour de la branche portale thrombosée à laquelle elle forme une enveloppe presque complète. Dans les parties les plus épaisses, elle comprend dix à douze rangées cellulaires. En examinant avec de forts grossissements, on constate aisément que l'altération n'est pas uniforme : on voit en effet s'entremêler aux éléments simplement nécrosés, un très grand nombre de cellules qui offrent tous les stades et tous les degrés de l'altération vitreuse décrite plus haut. C'est même ici, en quelques points de la paroi des petits abcès, qu'elle présente son maximum de développement. En dedans, cette paroi est en pleine désintégration et ne montre que des détritus cellulaires mélangés de leucocytes et de traînées microbiennes, qui s'insinuent entre les cellules voisines dans toute la zone malade. A la limite de celle-ci, il existe une large couronne d'infiltration lymphatique à éléments gros et vivaces, très avides de colorants. Les trabécules hépatiques du voisinage ne diffèrent point du reste de la glande hépatique.

Rein. — Quelques glomérules de Malpighi sont augmentés de volume, et sont le siège de petites extravasations sanguines. La lumière des tubes contournés est en beaucoup d'endroits obstruée par un détritus cellulaire, indice d'une inflammation desquamative. Au voisinage de la capsule, quelques tubes ont un épithélium très atrophique, et forment des zones claires au voisinage desquelles se voient quelques nodules infectieux. Des nodules semblables sont disséminés dans tout l'organe. La substance médullaire n'offre d'autre lésion que l'étouffement de certains groupes de tubes par les vaisseaux droits très dilatés. La paroi du kyste rénal offre l'aspect d'une paroi d'abcès infiltrée de sang.

Cœur. — Il existe quelques signes de myocardite interstitielle ancienne. Les fibres cardiaques sont en général saines. Cependant beaucoup d'entre elles présentent des amas pigmentaires au centre des segments. Sur la coupe transversale d'un pilier du cœur gauche, on remarque que quelques fibres présentent à leur centre un espace clair, irrégulier, occupant une grande étendue et paraissant correspondre à une canalisation axiale des fibres qui ne présentent plus à ce niveau ni noyau, ni atmosphère protoplasmique.

Les détails de l'observation clinique précédente, les conditions étiologiques, l'allure symptomatique et les résultats

généraux de l'autopsie, tout plaidait en faveur de la nature infectieuse des accidents, et légitimait l'institution d'une étude bactériologique appropriée.

Cette enquête avait été déjà commencée au lit de la malade, le 4 mai. En s'entourant des précautions habituelles, on recueillait à la pulpe de l'index gauche quelques gouttes de sang devant servir à ensemencer divers milieux; histologiquement, ce sang n'offrait à noter qu'un peu de leucocytose et une plasticité faible; les milieux qu'il servait à peupler restèrent tous stériles. En même temps, après une désinfection vulvaire et uréthrale satisfaisante, on recueillait aseptiquement une certaine quantité d'urine avec laquelle on ensemençait des milieux solides et liquides, en même temps qu'on faisait des plaques de gélose et de gélatine en cristallisoirs Pétri. Après quarante-huit heures, les différents milieux ensemencés avaient fourni une culture *pure et luxuriante* d'un organisme bacillaire mobile, dont je me réservais de préciser ultérieurement la signification.

C'est surtout en utilisant les renseignements fournis par l'examen nécroscopique, que je pouvais espérer confirmer et surtout compléter ces premiers faits. J'étais d'autant mieux fondé à espérer beaucoup de ce complément d'enquête, qu'ainsi que je l'ai noté plus haut, l'autopsie avait pu être faite dans dans des conditions très satisfaisantes, et avant toute apparence de début de la putréfaction cadavérique.

Je prenais donc, pour faire des examens et ensemencements, aux parties suivantes : 1° vésicule biliaire, 2° vacuoles hépatiques, 3° kyste rénal pyo-hémorrhagique, 4° urine vésicale, 5° liquide péritonéal, 6° sérosité péricardique, 7° liquide céphalo-rachidien, 8° sang de la veine cave au-dessus du foie, 9° suc splénique, 10° contenu du thrombus.

Sans indiquer en détail les séries de recherches qui ont été faites avec chacun de ces produits, je me contenterai d'en signaler les résultats généraux.

A part le suc splénique et le contenu du péricarde, qui n'ont fourni aucune constatation positive, tous les produits explorés contenaient des microbes, et tous les milieux ense-

mencés se sont régulièrement peuplés de la manière suivante.

1° Le liquide péritonéal et le contenu du kyste purulent du rein renfermaient en assez grand nombre les éléments du staphylococcus pyogènes albus ; 2° les mêmes liquides et tous les autres produits examinés contenaient un même bâtonnet mobile qui évoquait dès l'abord le bacille retiré des voies urinaires pendant la vie,et dont il restait à poursuivre l'étude et le classement, parallèlement avec ce dernier.

Ce complément d'enquête a été conduit suivant les mêmes principes et les mêmes directions que dans l'obs. II, et les résultats se sont montrés tout à fait nets. Ce que l'on connaît actuellement de caractéristiques morphologiques et biologiques au bacille d'Escherich a été retrouvé et contrôlé dans cette observation, et les résultats uniformément parallèles des examens, cultures et inoculations, permettaient de conclure à l'identité de ce bacille avec le bacterium coli commune.

L'étude des coupes du foie et du rein ajoutait aux résultats précédents quelques notions sur la topographie des bacilles dans les deux organes, en apparence les plus spécialement intéressés.

Dans les coupes de foie, les bacilles se montrent surtout dans la zone pyo-nécrosique, qui forme la paroi des grains purulents, et dans la branche portale voisine. Ils forment entre les cellules hépatiques modifiées et les traînées leucocythiques, ou entre les éléments du thrombus et jusque dans la paroi vasculaire des amas importants et serrés.Les groupes bacillaires ne dépassent pas cette région : au-delà, on ne voit plus que des amas ténus dans quelques branches portales de petit calibre. Mais il existe dans presque toute l'étendue des coupes, à l'intérieur des lobules et entre les trabécules hépatiques, des bacilles isolés. Au niveau des amas très serrés, les bacilles semblent courts et leurs extrémités sont un peu émoussées ; mais les bacilles isolés sont grêles, allongés, ils présentent des extrémités rondes et même effilées, et rappellent tout à fait l'aspect du bacillus coli communis des cultures.

Les coupes du rein montrent en quelques points très rares,

au centre des amas globulaires qui remplissent certains vaisseaux, ou parfois dans la lumière des tubuli, un certain nombre de bacilles rarement groupés, plus souvent isolés, et tout à fait analogues aux précédents. On en retrouve également quelques-uns unis à des microcoques dans la paroi du petit abcès rénal.

III

L'évolution clinique des faits que je viens de rappeler se rapproche assez étroitement de ce qu'on admet comme allure moyenne des ictères infectieux, pour que je me croie dispensé de légitimer longuement l'étiquette sous laquelle je les ai rassemblés. Déjà, à propos d'observations antérieures, il m'avait paru plus conforme de corriger un peu cette formule et d'ajouter : ictères toxi-infectieux. Cette appellation visait moins un rapprochement avec l'intoxication phosphorée aiguë, par exemple, que l'englobement des cas où la causalité bactérienne agit indirectement par toxinhémie, pour produire le syndrome de l'ictère aigu primitif : tels les faits où l'auto-intoxication d'origine intestinale semble jouer le rôle primordial.

En choisissant aujourd'hui une appellation plus générale, je n'ai pas voulu diminuer en rien la relation qui existe entre l'état infectieux et la jaunisse, ni la subordination effective qu'on est en droit d'admettre entre les deux termes. J'ai désiré seulement montrer comment l'ictère, symptôme isolé, tient une place restreinte dans l'infection, état général ; comment l'infection microbienne est le fait premier, et la jaunisse un phénomène surajouté. Cette appellation me laissait enfin le loisir d'ajouter comment il peut y avoir place, en opposition avec les infections accompagnées d'ictère, pour des ictères secondairement doublés d'une infection ; l'observation IV, que je rapporterai plus loin, fournira un exemple caractéristique de ce dernier type pathologique. La notion d'acuité ou de chronicité intervient ici d'une façon utile pour aider au groupement des faits, et fixer la subordination des éléments morbides.

En tout cas, dans les trois observations rapportées plus haut, l'acuité des phénomènes, l'allure générale des accidents, la réalité des constatations microbiologiques (si disparates et si inégalement importantes qu'elles puissent paraître), tout cet ensemble suffit à caractériser et à classer les faits.

D'ailleurs, à considérer la seule expression symptomatique, on ne peut nier que ces évolutions morbides n'aient constitué un tableau déjà assez frappant.

Je ne parle pas de l'ictère, qui faisait naturellement le fonds commun de ces trois cas, mais qui ne représente après tout qu'un élément dans cet ensemble, et non le plus important, ni sans doute le plus dangereux.

Que si l'on considère les phénomènes nerveux, on les trouvera singulièrement marquants dans chacune des observations. Une tendance générale à la stupeur, à l'hébétude, à l'état typhoïde, en forme la caractérisque dominante, et cette note symptomatique n'est guère moins développée chez le premier malade, qui devait guérir, que chez les autres dont la prostration devait aller s'aggravant jusqu'au coma terminal. D'une manière générale, les phénomènes d'excitation faisaient à peu près complètement défaut, et à part quelques courtes phases d'agitation ou de subdélire, rien ne venait interrompre un état uniforme de dépression presque typhoïde.

Il est un incident qui, dans l'observation III, attirait l'attention d'une manière bien spéciale, et qui n'appartient guère à l'histoire des ictères aigus indépendants de la pyohémie vraie : je veux parler de l'intervention de frissons répétés, tout à fait caractérisés et rappelant l'accès intermittent paludique, ou mieux les épisodes si significatifs de l'infection purulente. Ce n'était pas l'une des moindres raisons qui pût amener à présumer de bonne heure la nature infectieuse du complexe symptomatique, en présence duquel on se trouvait. L'enquête ultérieure, à vrai dire, n'a pas fourni de renseignements suffisants pour permettre d'interpréter aisément ces accidents, du moins en temps que syndrome superposable à la pyohémie. Toutefois, la condition de l'intermittence dans les

maladies infectieuses en général, et dans l'infection purulente en particulier, n'est point si étroitement connue, qu'il faille s'attarder à chercher ici une interprétation physique et rigoureuse. Il n'y avait rien qui rappelât les abcès métastatiques, quoiqu'on ait trouvé quelques foyers suppurés très minimes, dont plusieurs avec des organismes pyogènes ordinaires. Mais l'infection hématique était assez développée et généralisée, pour engendrer, du côté de l'appareil nerveux, ce mode irritatif à répétition, qui constitue au moins l'un des éléments pathogéniques du frisson.

On remarquera que les hémorrhagies ont été développées au maximum dans l'observation I, où précisément la guérison a eu lieu; il s'agissait d'hémorrhagies nasales, gastro-intestinales et rénales. Ces dernières avaient même pris un instant une intensité exceptionnelle. Dans l'observation II, tout se bornait à quelques pertes de sang peu abondantes par l'estomac et l'intestin, avec un peu de purpura terminal ; or ce fait correspond à un ictère symptomatique de l'atrophie jaune aiguë proprement dite, c'est-à-dire au type morbide qui avait été longtemps considéré comme le criterium des ictères graves (1). Dans l'observation III, enfin, les hémorrhagies ont fait complètement défaut, quoique l'ensemble clinique se soit déroulé avec une violence peu commune, et que l'état infectieux, constaté déjà par l'enquête intra-vitam, ait été trouvé ensuite développé au maximum et tout à fait caractérisé.

On voit par ces remarques combien le symptôme : hémorrhagie, pouvait mal servir à spécifier les faits d'ictère qui sont ici en cause.

Comme dans la plupart des cas d'ictère infectieux, les troubles de l'appareil rénal présentaient dans ces nouveaux faits une grande intensité. La fonction émonctoriale était sollicitée à une suractivité morbide, qui ne pouvait rester longtemps compatible avec l'intégrité du filtre rénal. Non seulement il se manifestait dans les trois observations une albu-

(1) Dans un prochain travail, je reviendrai sur cette question des hémorrhagies infectieuses, avec quelques documents positifs.

minurie aiguë symptomatique d'une néphrite infectieuse, mais, chez le premier malade, le rein était le siège d'un raptus hémorrhagique, dont la violence n'avait d'égale que ce qu'on observe dans les varioles les plus malignes. Le malade était vu à une date trop avancée pour qu'on pût songer à faire intervenir la causalité toxique particulière (alcoolique, dans l'espèce), qui avait existé au début des accidents; on était mieux fondé à invoquer un autre fait perçu en concomitance avec les signes précédents, et bien susceptible de les éclairer.

En effet, chez ce même malade, comme dans l'observation III, la note pathogénique dominante des troubles rénaux était fournie par la constatation d'une élimination bactérienne par les urines. Cette exploration positive pratiquée pendant la vie, qu'on la considère objectivement, ou qu'on la rapproche des résultats de l'enquête nécropsique faite ultérieurement dans l'observation III, prenait ici une grande valeur. C'était le meilleur signe du caractère infectieux de la néphrite, et la meilleure indication à utiliser pour interpréter la totalité du syndrome.

Ce n'est pas seulement au point de vue nosographique et séméiologique, que les troubles de l'appareil urinaire prennent un grand intérêt. Il semble en effet que les lésions rénales puissent secondairement donner une note clinique particulière, dans un ensemble déjà si complexe. Il ne s'agit pas, bien entendu, du gros accident que constitue une hématurie abondante : c'est un élément et un signe, mais non pas une conséquence des altérations du rein. Mais ces dernières paraissent bien pouvoir intervenir à leur tour d'une manière effective, pour modifier le tableau de la maladie. Déjà Vulpian, et Decaudin (1) avaient insisté sur cette particularité. A vrai dire, on se trouve en présence d'un complexus si généralisant, qu'il est tout d'abord légitime d'en considérer les divers éléments comme des effets parallèles, sans avoir à mettre en cause des actions secondes ou des retentissements

(1) Th. de Doct., 1878.

morbides nouveaux, qui seraient indirectement engendrés par l'infection primitive. Toutefois cette objection ne peut pas s'appliquer à l'appareil rénal, dont le fonctionnement entraîne des accidents propres dans l'ictère infectieux comme dans la pneumonie ou la fièvre typhoïde (urémie pneumonique et typhique). Je n'en veux pour preuve que l'apparition de l'anasarque chez le malade de l'observation I, d'une anasarque très caractérisée, et tout à fait comparable à celle qu'on voit à une phase souvent très précoce de la néphrite aiguë. Il semble difficile de ne pas voir dans cet accident, si intense et si rapidement développé, un signe indicateur secondaire de la lésion et de l'insuffisance rénales.

Je ne reviendrai pas, à propos des déterminations rénales, sur une présomption émise plus haut (obs. I) d'une façon tout incidente : à savoir le rôle possible de la néphrite infectieuse comme agent perturbateur de la thermogénie, ou d'une manière plus précise, comme agent thermo-dépresseur, qui aurait pour effet de produire des températures faibles ou relativement basses dans des états communément classés comme ictères fébriles. Cette influence n'est pas impossible, mais ne peut qu'être soupçonnée; la doctrine de l'hypothermie dans l'insuffisance rénale n'est rien moins qu'uniformément applicable à tous les faits cliniques.

Il n'en est pas moins vrai que, dans les trois observations précédentes, le groupement des indications thermométriques devait fixer l'attention et avait de quoi surprendre.

L'apyrexie pouvait à la rigueur, chez le premier malade, s'expliquer par la violence des déperditions organiques dues aux hémorrhagies. Mais, dans les deux autres cas, pareille influence ne pouvait pas être invoquée. La malade de l'observation II, qui restait sans fièvre jusqu'à fin, et présentait une seule température préagonique dépassant 38°, n'avait éprouvé que des hémorrhagies très modérées. La perte de sang avait été peut-être beaucoup plus considérable immédiatement à la suite de l'avortement ; mais, on n'ignore pas que les graves hémorrhagies de la délivrance n'empêchent nullement les hautes ascensions thermométriques, lorsqu'intervient une infection post-puerpuérale commune.

Dans le troisième cas, la température atteignait seulement 38° à deux reprises, mais restait habituellement à la normale, alors que rien ne manquait au tableau de l'infection, que les conditions se montraient encore plus simples, pour ainsi dire, que dans le fait précédent, et qu'on ne relevait ni hémorrhagie, ni déperdition organique, ni cause de collapsus. A quoi donc attribuer cette allure, certainement un peu singulière, de l'état thermique dans ce cas?

En tenant compte des constatations bactériologiques auxquelles m'a conduit cette étude, je ne serais pas éloigné de penser, que la nature même de l'infection (de l'infection principale du moins), a été pour quelque chose dans ces particularités. J'ai déjà mentionné et je rappellerai dans un chapitre ultérieur, que cette infection principale était due au bacterium coli commune. Or l'introduction de ce microbe dans l'économie et son exaltation vers l'état d'organisme pathogène sont précisément marquées, dans un certain nombre de cas cliniques comme dans les faits expérimentaux, par une influence hypothermisante des plus nettes. C'est un point qu'on trouvera noté dans notre étude sur le choléra nostras (1), où l'action cholérigène du bacille d'Escherich était pour la première fois appuyée sur une série de constatations cliniques et nécroscopiques susceptibles de fixer ce point de physiologie pathologique.

On peut rapprocher de ces observations quelques autres faits mentionnés récemment. MM. Marfan et Lion (2) ont vu évoluer à froid ou même avec hypothermie deux cas d'entérite dysentériforme avec envahissement de la circulation générale par le coli-bacille. D'autre part, MM. Chantemesse, Widal et Legry (3), ont cru pouvoir mettre en cause le même micro-organisme dans un nouveau cas de choléra nostras, et attribuer à son action spéciale une part importante dans le mécanisme de l'hypothermie cholérique.

(1) A. Gilbert et J. Girode. *Bull. de la soc. Méd. des Hôpitaux*, 189[illegible].

(2) *Société de Biologie*, décembre 1891.

(3) *Société médicale des Hôpitaux*, décembre 1891.

Mises en parallèles avec les résultats très comparables que fournit l'injection du même microbe aux animaux, ces constatations me paraissent rendre assez vraisemblable l'interprétation que j'ai admise plus haut, à savoir que c'est à l'influence propre du bacille d'Escherich que se rapporte l'évolution apyrétique du cas précité.

En somme l'allure générale de ces nouveaux faits s'est montrée assez conforme au tableau ordinaire des ictères infectieux, et les particularités qu'elle a pu comporter ne manquent pas d'une explication plausible.

(A suivre.)

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LE TRAITEMENT DES PLAIES DE L'INTESTIN CHEZ LE CHIEN,

Par le Dr CHAPUT

(Travail du laboratoire du professeur Cornil.)

(Suite et fin.)

C. *Traitement des perforations intestinales chez le chien par la greffe intestinale.*

A l'exception de la greffe épiploïque et de la greffe de gaze, qui sont d'ailleurs infidèles, aucun des procédés économiques ne permet chez le chien de faire une double rangée de sutures sans rétrécir considérablement l'intestin.

Parmi les procédés de résection totale, certains sont satisfaisants comme technique, mais on ne saurait préconiser cette opération d'une manière générale car elle serait inapplicable aux plaies multiples en raison de la durée opératoire.

Par conséquent le problème de la guérison chirurgicale des plaies intestinales chez le chien serait resté sans solution satisfaisante entre mes mains si je n'avais imaginé la greffe intestinale qui met une pièce à la perforation sans produire de rétrécissement.

Avant de décrire le procédé, je donnerai quelques indications applicables à l'homme sur la recherche des plaies intestinales au cours de la laparotomie.

Technique de la laparotomie pour plaie pénétrante de l'abdomen.

Lorsque la pénétration est douteuse il faut la rechercher avec une sonde cannelée bien désinfectée et en prenant les même précautions que pour la laparotonie elle-même. Si cette première recherche est infructueuse, on fera une incision de quelques centimètres au niveau de la perforation et l'on s'assurera *de visu* de l'intégrité du péritoine.

Pour assurer le diagnostic de la perforation, Senn conseille d'insuffler de l'hydrogène dans le rectum ou l'estomac ; ce gaz ne tarde pas à sortir par la plaie pariétale où on peut l'enflammer.

J'ai répété, avec mon distingué collègue, M. Marchant, l'expérience de Senn, mais les résultats nous ont paru mauvais.

Le gaz injecté par le rectum ne franchit pas la valvule de Bauhin. Faisant une large laparotomie nous avons incisé le côlon descendant et insufflé de l'hydrogène par cet orifice ; le côlon s'est distendu mais le gaz n'a pas franchi la valvule iléo-cœcale peu développée du chien. Il faut peut-être injecter de l'hydrogène à haute pression mais on s'expose à des dangers trop considérables pour que la méthode soit acceptable.

Une fois la perforation établie, il faut procéder à la laparotomie proprement dite.

L'incision médiane permet seule d'explorer toute la cavité abdominale et cette exploration totale est indispensable.

Exploration de l'intestin grêle. — Je conseille de commencer l'exploration par la première anse qui se présente. On la tire au dehors et on la soulève en perforant son mésentère à l'aide d'une sonde cannelée qu'on pose à cheval sur l'incision abdominale.

On dévide d'abord toute la partie de l'intestin grêle située en haut de la sonde cannelée, puis toute la partie située en bas. Ce dévidement se fait progressivement ; aussitôt qu'une anse de 10 à 14 centimètres a été examinée, on la réduit, en continuant l'exploration toujours dans le même sens jusqu'à ce qu'on arrive soit au duodénum, soit au cæcum. L'explora-

tion sera faite avec soin; le chirurgien et son aide regarderont chacun de leur côté, la surface de l'anse qu'on déroule afin qu'aucune perforation ne puisse échapper.

Lorsqu'on en rencontre une il faut l'oblitérer temporairement avec une pince à anneau, à crémaillère (pour ne pas écraser les tuniques), et continuer l'exploration. On reprendra ensuite une à une chaque pince lorsqu'il s'agira de faire les sutures. Si l'on n'a pas les pinces en question, on suturera les perforations au fur et à mesure.

De la conduite à tenir en cas d'hémorrhagie artérielle. — Quand l'hémorrhagie est considérable il faut agrandir rapidement l'incision médiane, faire la compression digitale de l'aorte comme le recommande Senn, sortir tout l'intestin grêle sur une grande serviette aseptique et explorer immédiatement le mésentère ; en agissant autrement on perd un temps précieux et le blessé meurt entre les mains du chirurgien. Une fois l'hémostase faite on réduit l'intestin et on commence l'exploration de l'intestin grêle comme il a été dit plus haut.

De la toilette du péritoine. — Au cours de mes recherches j'ai employé pour le lavage du péritoine, l'eau bouillie simple, ou additionnée de sublimé ou de sel marin ; j'ai employé aussi l'eau boriquée et le bicarbonate de soude à 5 0/0. J'ai essayé de faire la toilette avec des éponges imbibées d'eau phéniquée à 5 0/0 et à 2 1/2 0/0 ; aucun de ces procédés n'est héroïque ; tous m'ont donné une mortalité considérable.

Celui qui m'a le mieux réussi consiste à nettoyer simplement le péritoine avec des éponges bien aseptiques. Comme il est plus simple que tous les autres, je lui donne la préférence.

Technique de la greffe intestinale.

PROCÉDÉ DE L'AUTEUR. 1° *Plaie tangentielle sur le bord convexe.* — Pour exécuter cette opération, il ne faut pas choisir une anse quelconque, mais l'anse blessée elle-même afin d'éviter les brides péritonéales (fig. 1).

On met en regard de la perforation un point de l'anse bles-

sée, situé à 15 ou 20 centimètres au-dessus ou au-dessous de la plaie intestinale. Il s'agit maintenant d'oblitérer la perforation par des sutures réunissant les deux anses et passant en avant, en arrière, en haut et en bas de l'orifice. Commençons par les sutures postérieures. Elles sont placées parallèlement au grand axe de l'intestin, car autrement on serait obligé d'employer trop d'étoffe, et il n'y en a jamais de trop.

Chaque fil est passé dans la lèvre postérieure de la perforation puis dans un point symétrique de l'anse intacte (fig. 2).

On place deux étages de suture pour la lèvre postérieure.

On met également et de la même façon deux étages de su-

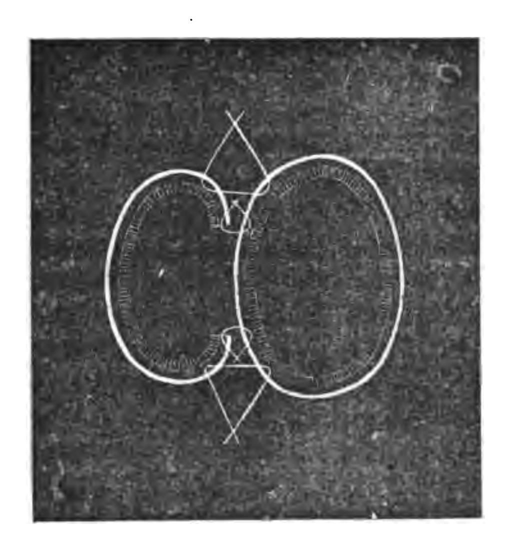


Fig. 1

Greffe intestinale simple pour une large plaie tangentielle.

ture en haut et en bas de la perforation et sur les points symétriques de l'anse saine. Ces fils sont perpendiculaires au grand axe de l'intestin. On termine par les sutures antérieures qu'on exécute identiques aux postérieures et toujours sur deux plans.

C'est la greffe intestinale simple (fig. 3).

2° *Double perforation à égale distance du bord convexe et du bord mésentérique.* — Sur la perforation de droite on applique la partie supérieure de l'anse, comme il a été dit plus haut. Sur la perforation de gauche on applique la partie inférieure.

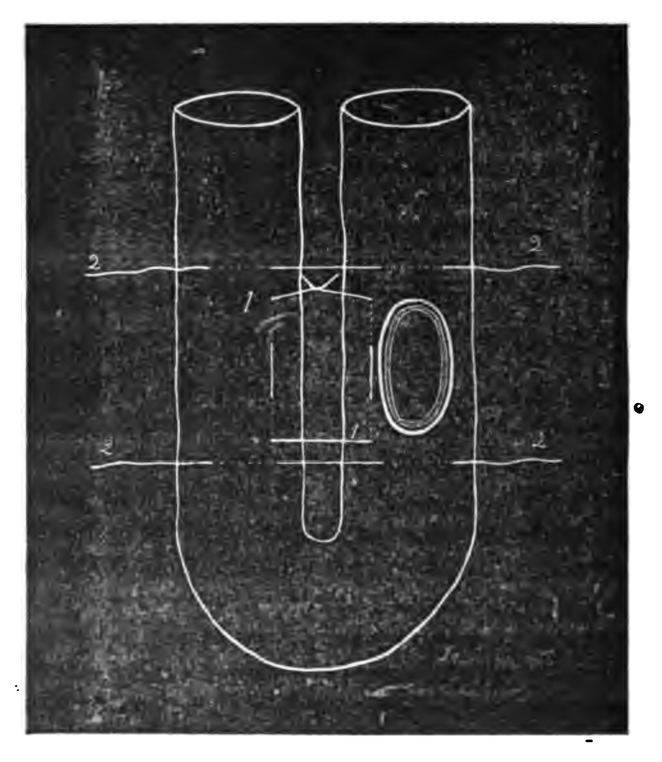


Fig. 2

Greffe intestinale simple pour une large perforation.
1 suture postérieure ; — 2 2 suture supérieure ; — 2'2' suture inférieure.

Il en résulte que l'anse opérée a l'aspect d'un *S* (fig. 4).

Cette opération mérite le nom de *greffe intestinale double* (fig. 5).

3° *Perforations au voisinage de l'insertion du mésentère.* — Dans ces conditions il est impossible de placer les sutures postérieures sur les lèvres intestinales faute d'espace.

Je recommande de prendre dans les sutures postérieure, su-

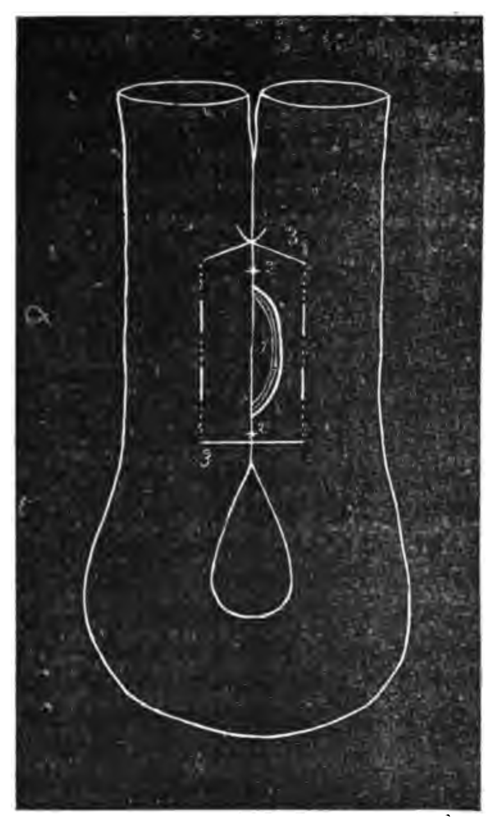


Fig. 3

Greffe intestinale simple. — 1 perforation à moitié cachée par les premières sutures; — 2 2 suture supérieure et inférieure; — 3 suture antérieure.

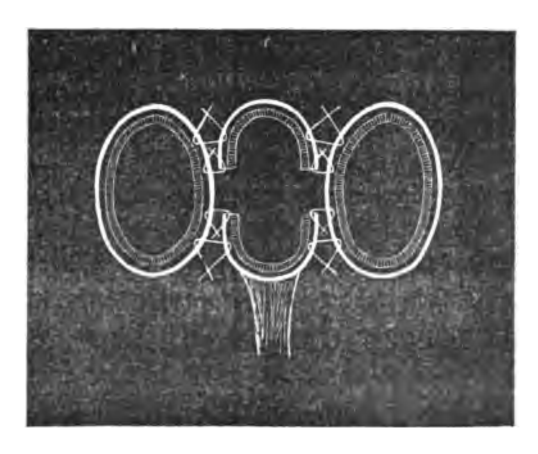


Fig. 4
Double greffe intestinale. Coupe.

périeure et inférieure le tissu, même du mésentère,à la condition toutefois de ne pas perforer de vaisseaux importants avec l'aiguille (fig. 6).

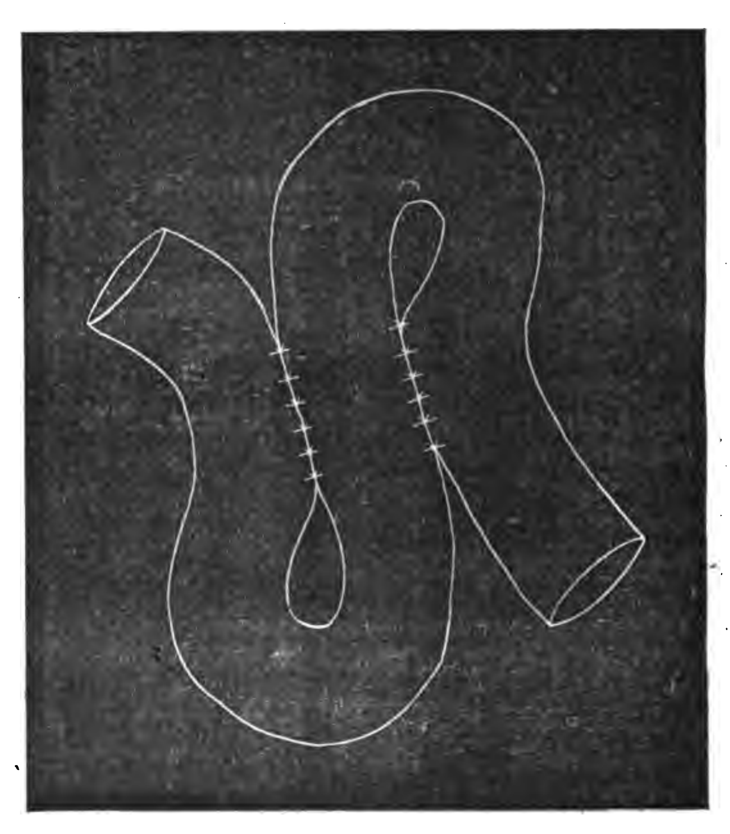


Fig. 5

Double greffe intestinale. Opération terminée.

4° *Perforation au niveau même de l'insertion mésentérique.* — Chez le chien, on peut faire la résection suivie de suture, ou bien employer la greffe intestinale. Il suffira d'appliquer deux anses de chaque côté du mésentère et pour les sutures (postérieure, supérieure et inférieure) de passer les fils dans le tissu du mésentère en prenant garde aux vaisseaux (fig. 7).

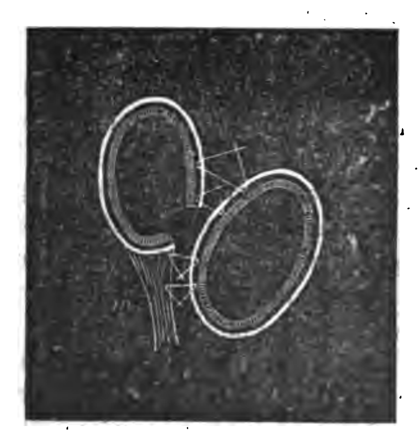


Fig. 6

Greffe intestinale simple pour une perforation au voisinage du mésentère. Les fils postérieurs sont passés dans l'épaisseur du mésentère.

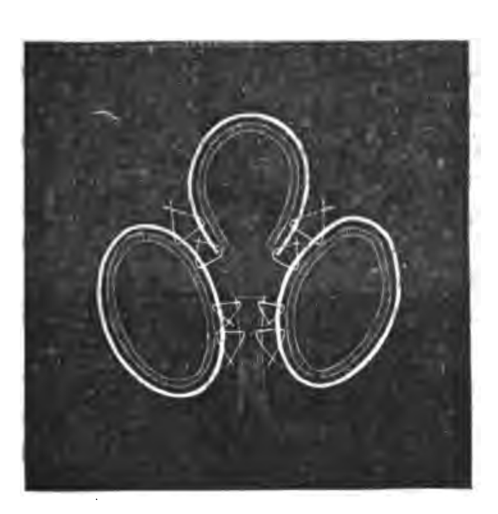


Fig. 7.

Plaie unique ayant désinséré le mésentère. Double greffe intestinale. Les fils postérieurs sont passés dans l'épaisseur du mésentère.

Des procédés de suture applicables à l'homme pour les plaies de l'intestin.

L'intestin de l'homme étant beaucoup plus large que celui du chien, on n'aura pas besoin d'employer constamment la greffe intestinale.

Si l'on n'a qu'une seule perforation peu large, on peut très bien l'oblitérer par une suture simple à deux étages.

Si cette perforation unique est très large, je conseille d'employer la greffe intestinale de préférence à la résection, parce qu'elle est moins longue et plus sûre.

Si l'on a affaire à deux plaies sur la même anse, il faut réparer l'une par la suture à deux étages et l'autre par la greffe intestinale, car deux sutures sur la même anse occasionneraient un rétrécissement trop considérable.

Si les deux perforations étaient très rapprochées il conviendrait de se conduire comme si elles étaient réunies, et de les obturer par greffe intestinale. Une perforation au niveau même de l'insertion mésentérique indique soit la résection totale suivie de suture, soit la double greffe intestinale.

Comme je l'ai dit plus haut la greffe intestinale m'a donné les résultats suivants sur le chien;

3 *greffes immédiates*, 3 guérisons, 1 mort à éliminer (faute opératoire, un seul étage de sutures).

10 *greffes*, après une demi-heure d'expectation, 10 guérisons.

5 *greffes*, après une demi-heure sur des animaux en pleine digestion, 5 guérisons.

7 *greffes*, après expectation de plus d'une heure, 3 guérisons 4 morts.

On peut conclure de ces expériences que la laparotomie, faite dans des délais convenables et suivie d'une suture correcte, donnera, dans les cas simples, 100 pour 100 de guérisons.

Même en pleine digestion, la guérison est tout aussi certaine, fait surprenant et inconnu jusqu'ici.

Chez le chien, au-delà d'une demi-heure, les chances de guérison deviennent beaucoup plus rares. Cependant, j'ai

guéri des animaux après deux, trois et quatre heures d'expectation.

On ne s'étonnera pas que le délai soit aussi court chez le chien, si l'on considère que la plupart des animaux meurent de douze à quinze heures après une perforation intestinale traitée par l'expectation. L'homme survit en général deux ou trois jours, cela prouve que le délai doit être beaucoup plus long.

Je pense que, si l'on opérait chez l'homme dans les quatre heures qui suivent la blessure, et dans de bonnes conditions, on aurait une statistique presque sans mortalité.

Objection. — On peut me dire : dans la série 17, vous avez fait une seule plaie sur des animaux complètement à jeun, ces conditions sont anormales et l'expérience n'est pas démonstrative.

Je répondrai en rappelant que dans la 5e série d'expectation sur des chiens à jeun, il a été fait une seule plaie aux ciseaux sur la convexité; sur 5 chiens, 4 sont morts, 1 seul a guéri. En second lieu, dans la 18e série de laparotomie, 5 chiens ont été opérés en pleine digestion, j'ai eu 5 guérisons.

On pourrait encore reprocher à la greffe intestinale d'exposer à l'occlusion ultérieure une anse saine pouvant s'engager dans l'anneau de l'anse opérée. Ce danger me paraît improbable, car le mésentère se soude ordinairement à la partie postérieure de la région opérée, tandis que l'épiploon adhère en avant; il n'existe donc pas d'orifice dans lequel une anse saine puisse s'engager.

CONCLUSIONS.

A) *Expectation.* — 1° L'expectation donne une mortalité de 68 0/0 (32 0/0 de guérisons) (sur 46 cas, 31 morts et 15 guérisons).

2° Les causes de mort sont d'abord la péritonite, ensuite l'hémorrhagie ou le résultat de ces deux mécanismes réunis.

3° La mort survient très rapidement dans la majorité des cas :

4 morts immédiates (3 par hémorrhagie, 1 par plaie vésicale).

18 morts en moins de vingt heures (4 par hémorrhagie, 14 par péritonite).

6 morts le deuxième ou troisième jour (péritonite).

3 le quatrième jour (péritonite).

4° Dans les coups de feu tirés à travers la paroi abdominale et transversalement, le nombre habituel des perforations est 6, le maximum 26, le minimum 2. Les plaies des autres viscères sont rares.

Les hémorrhagies graves par blessure des artères mésentériques sont fréquentes (7 cas).

5° Les conditions qui favorisent la guérison spontanée sont :

a) Une puissance adhésive marquée de l'épiploon.

b) La destruction de l'épithélium du bourrelet muqueux.

c) La vacuité relative de l'intestin et la virulence faible de son contenu.

d) L'absence d'hémorrhagie de la plaie intestinale.

e) L'absence d'infection péritonéale.

f) L'absence de sang épanché dans la séreuse.

g) Les perforations seront peu nombreuses et surtout peu étendues. Elles ne siègeront pas au niveau de l'insertion du mésentère (hémorrhagie, sphacèle).

6° La m talité est à peu près la même, que le chien soit tout à fait à jeun ou en demi-réplétion. Il est probable que la réplétion complète est une circonstance aggravante.

7° Chez un animal à jeun, une plaie large par coup de feu ou par instrument tranchant est aussi grave que plusieurs plaies chez un animal en digestion.

Sur 11 chiens, dont 5 à jeun, n'ayant reçu qu'un seul coup de feu sur une seule anse, nous avons obtenu 7 morts et 4 guérisons.

Sur 5 animaux complètement à jeun, auxquels on fit une seule plaie linéaire de 2 centimètres sur le bord convexe de l'intestin, 4 sont morts, 1 seul a guéri. Ces résultats sont à rapprocher de ceux de la greffe intestinale.

B) *Intervention.* — 1° L'intestin du chien est très mince (du moins la musculeuse), très rigide, et d'un faible diamètre.

Il en résulte que, dans presque tous les procédés opératoires connus, on est exposé à commettre des fautes graves de technique telles que :

Sutures perforantes.

Impossibilité d'appliquer deux étages de suture.

Impossibilité d'obtenir des sutures non tendues.

Rétrécissement de l'intestin presque toujours fatal.

2° Les coups de feu à bout portant à travers les parois abdominales déterminent des lésions trop complexes et trop graves pour que l'intervention donne des résultats concluants. Ces lésions et une mauvaise technique m'ont donné, sur 66 cas, 54 morts (80 0/0) et 12 guérisons (20 0/0), proportion inférieure à celle de l'expectation.

3° En tirant un seul coup de feu sur une seule anse et en opérant immédiatement, avec une technique encore imparfaite, la proportion s'améliore :

Sur 16 cas, 6 morts (38 0/0) et 10 guérisons (62 0/0).

4° En tirant un seul coup de feu sur une seule anse et en attendant deux heures, la proportion de guérison n'est pas plus élevée que par l'expectation pure :

Sur 27 cas, 18 morts (66 0/0) et 9 guérisons (33 0/0).

Ceci prouve qu'au bout d'un certain temps la péritonite es trop accentuée pour qu'on puisse l'enrayer.

5° Pour remédier à l'insuffisance des procédés connus, j'ai imaginé une nouvelle opération, la greffe intestinale, qui consiste à obturer les perforations avec une anse saine. On peut ainsi exécuter des sutures à plusieurs étages sans rétrécir l'intestin. La greffe intestinale donne 100 pour 100 de guérisons, à la condition de ne pas attendre plus de trois quarts d'heure :

3 greffes immédiates, 3 guérisons.

10 greffes après une demi-heure sur l'animal à jeun, 10 guérisons.

5 greffes après une demi-heure sur l'animal en pleine digestion, 5 guérisons.

Total : 18 cas, 18 guérisons.

6° Fait capital, la laparotomie faite en pleine digestion n'aggrave en aucune façon le pronostic.

7° Lorsque la greffe intestinale est faite après trois quarts d'heure, le pronostic devient plus sombre :

Sur 7 cas, 4 morts (58 0/0) et 3 guérisons (42 0/0).

8° La toilette du péritoine avec des éponges sèches et aseptiques est un procédé à la fois très simple et très satisfaisant.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE

OBSERVÉE A LA CLINIQUE DE NANCY PENDANT L'HIVER DE 1890-1891.

(Service de M. le Professeur SPILLMANN.)

Par le Dr V. PRAUTOIS.
Chef de clinique médicale.

(*Suite et fin.*)

COMPLICATIONS.

Pneumonies doubles. — La pneumonie double primitive est regardée comme absolument rare; généralement le second foyer n'apparaît que quelques jours après le premier. Pour expliquer ce fait, Grisolle invoquait une action nerveuse réflexe; il comparait ce qui se passe en cette circonstance au phénomène de l'ophtalmie sympathique. On avait objecté bien vite à cette hypothèse que le deuxième foyer ne se développe que rarement symétriquement au premier. Depuis, les théories microbiennes sont venues éclairer la pathogénie des manifestations pneumococciques; et l'on comprend que le pneumocoque balayé par le courant d'air bronchique soit transporté plus loin; ou bien encore, absorbé par les leucocytes (phagocytose) et lancé dans la circulation sanguine ou lymphatique, il vienne fonder une colonie à quelque distance du foyer primitif. Toutefois, pour qu'on puisse se servir de l'expression *pneumonie double*, il faut que les deux foyers apparaissent presque en même temps, ou tout au moins que le premier foyer soit encore à la période d'état, c'est-à-dire

que la fièvre déterminée par la première manifestation pneumonique ne se soit pas encore abaissée; sans quoi nous aurions purement et simplement une rechute.

De nos malades, deux seulement ont présenté une pneumonie double.

a) Une jeune fille entre à l'hôpital au troisième jour de maladie; elle a eu des frissons répétés et un point de côté intense; on constate un foyer pneumonique à chaque base. La température est très élevée; la prostration et la dyspnée sont considérables. La défervescence est lente et les deux foyers entrent en résolution en même temps.

b) Dans le second cas il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui est atteint d'une pneumonie de la base gauche au septième jour; le lendemain, les signes généraux s'accentuent et la base droite se prend. Mais le jour suivant la température tombe brusquement et les deux foyers entrent ensemble en résolution.

Dans les deux cas, les symptômes ont été alarmants : dyspnée considérable, adynamie, état typhoïde. Nous avons craint pour la vie de ces malades qui n'ont échappé, sans doute, que grâce à leur âge et à leur bonne constitution. La guérison a été complète.

Rechutes. — Nous rangerons dans les rechutes les cas dans lesquels le premier foyer de pneumonie est arrivé à la période résolutive, apyrétique au moment où apparaît le second foyer.

Nous avons observé six cas de rechutes.

Deux fois, elle a été bénigne. Dans le premier cas le foyer était très limité; dans le second, c'était l'extension de la pneumonie du lobe supérieur au lobe inférieur. Les symptômes de la rechute ont été modérés, la défervescence s'est produite rapidement et la résolution a marché à grands pas.

Quatre fois la rechute a été grave. Chez un malade, le second foyer apparut lorsque le premier, passé à l'état chronique, avait détérioré profondément l'état général du malade. La température s'éleva, la dyspnée s'établit, le cœur devint insuffisant. La mort survint quelques jours plus tard. Chez

un autre sujet, survint une albuminurie intense du cœur. Dans deux cas, enfin, la température décrivit des oscillations irrégulières, la résolution se fit mal et aboutit chez l'un à la guérison, chez l'autre à une pneumonie chronique avec laquelle le malade a quitté l'hôpital.

Il résulte de ces faits que la rechute n'est pas toujours exempte de dangers. La bactériologie nous apprend cependant que le pneumocoque ne peut pas se développer longtemps sur le même terrain, et perd rapidement sa virulence. Il faut donc supposer que dans les cas où la rechute n'est pas éphémère, on a affaire à un pneumocoque de virulence considérable ou à un terrain particulièrement favorable à son développement.

Un autre fait doit attirer l'attention. Chez cinq de nos malades, sur six, la rechute s'est produite insidieusement, la symptomatologie qu'elle a provoquée a été si peu marquée parfois que le second foyer pneumonique aurait pu passer inaperçu si l'on n'avait pris soin d'ausculter tous les jours les malades. Il semble donc que l'organisme, déjà envahi, résiste moins violemment contre le développement de nouvelles colonies. Au début de ce travail, nous avons déjà rapproché ces faits et ce qui se passe dans certains cas où la pneumonie se greffe sur la grippe.

Pneumonies migratrices. — On désigne sous ce nom des pneumonies à foyers successifs. Ce serait une succession rapide de pneumonies abortives. L'observation suivante cadre bien avec la description qui en a été faite : une jeune femme entre au service avec un foyer de pneumonie au sommet droit ; deux jours après, la pneumonie occupe la base droite ; et à la fin de la semaine, c'est le lobe inférieur gauche qui est pris, alors que les signes stéthoscopiques ont disparu partout ailleurs. Enfin, quelques jours plus tard, la malade quitte l'hôpital complètement guérie.

Des observations identiques ont été publiées par Friedreich, Kussmaul, Trousseau, Hamburger, qui considèrent cette forme tantôt comme grave, tantôt comme bénigne. Dans un

cas rapporté par Kelemen, il y eut quatre foyers; dans un autre, il y en aurait eu dix.

M. le professeur Lépine, frappé de l'allure bizarre de ces sortes de pneumonies, se demande si l'infection est causée par le pneumocoque de Frænkel. La question n'est pas encore résolue.

Récidives. — On sait que la pneumonie n'est pas du nombre des maladies infectieuses qui entraînent l'immunité. Il est même prouvé aujourd'hui que le sujet vierge de pneumonie est moins apte à être infecté qu'un ancien pneumonique. D'après Netter (1), le pneumocoque se rencontrerait presque à coup sûr dans la bouche des individus infectés à une époque antérieure, quelque éloignée qu'elle soit; de là l'explication de la contagion et des récidives.

Cinq de nos malades nous ont dit avoir eu une ou plusieurs fluxions de poitrine. Dans le semestre d'hiver, deux de nos malades, entrés une première fois pour une pneumonie, et sortis du service complètement guéris, sont rentrés pour la même affection.

Chez ces deux malades, la récidive fut relativement bénigne, et suivit une marche régulière.

Pneumonies abortives. — La forme abortive de la pneumonie est celle dans laquelle la défervescence se produit avant le cinquième jour et dans laquelle aussi les symptômes parfois aussi violents que dans la pneumonie normale cessent plus brusquement. La résolution est plus rapide; en quelques jours le malade a recouvré complètement la santé.

D'après la statistique de M. C. Martin (2), qui, sur les conseils de M. Bernheim, a choisi comme sujet de sa thèse inaugurale « *la pneumonie abortive* », cette forme se rencontrerait en moyenne une fois sur huit; ce qui donne un taux de 12,5 0/0. Nous sommes bien au-dessous de cette moyenne dans cette épidémie; nous n'avons observé que quatre cas sur cinquante-neuf, ce qui donne une moyenne de 6,77 0/0.

(1) Netter. Contag. de la pneumonie. *Archives de médecine*, 1888.

(2) C. Martin. De la pneumonie abortive. *Thèse de Nancy*, 1889.

Nous dirons quelques mots de chacun de ces malades.

a) Un jeune boulanger est pris brusquement de frissons et de point de côté. Dès le lendemain il entre dans le service; on constate une pleuro-pneumonie de la base gauche. Mais le lendemain les signes s'amendent, la défervescence se produit brusquement; le malade guérit très vite.

b) Chez le malade qui fait le sujet de l'observation suivante, le début fut moins bruyant, il consista plutôt en malaises, oppression, vomissements. On constate à l'entrée un foyer pneumonique, à la partie inférieure du lobe supérieur gauche, la fièvre est modérée; elle tombe au troisième jour et tous les signes disparaissent rapidement.

c) Dans la troisième observation de pneumonie abortive, il s'agit d'un mineur de 47 ans. Cet homme était atteint de grippe depuis quelques jours, ce qui ne l'empêchait pas d'aller à son travail; la pneumonie débuta par des symptômes classiques. A l'entrée, on constate des bouffées de râles crépitants dans la fosse sous-épineuse gauche, le malade rend quelques crachats ambrés; la défervescence se fait et les symptômes disparaissent; l'évolution a duré quatre jours.

d) Dans le 4e cas la défervescence s'est faite au quatrième jour, et le malade, un jeune ferblantier de 15 ans, est sorti du service le sixième jour, complètement guéri.

Il est juste de remarquer que sur ces quatre malades, trois étaient des jeunes gens. Ces cas, évidemment trop peu nombreux, ne nous permettent pas de dire que la pneumonie abortive s'observe particulièrement de l'âge de 13 à 25 ans.

Pneumonies passées à l'état chronique. — Dans cinq cas, la la pneumonie est passée à l'état chronique.

a) *b*) Deux malades sont morts, l'un au douzième jour, l'autre au vingt-huitième jour; et on constate à l'autopsie, chez le premier, une hépatisation grise suppurative, chez le second, une hépatisation grise fibreuse.

Dans trois cas, les malades sont sortis de l'hôpital.

Troisième observation. — Il s'agit d'une malade âgée de 80 ans qui est atteinte de pneumonie pour la quatrième fois; à son entrée, elle est malade depuis un mois; elle sort au

bout de quinze jours, avec les mêmes lésions qu'à son entrée.

d) Chez un boulanger âgé de 42 ans, atteint de grippe, vient se greffer une pneumonie massive droite. La défervescence se fait mal, la température oscille pendant longtemps aux environs de 38°. Il quitte le service au bout d'un mois, avec des signes stéthoscopiques bien marqués, râles sous-crépitants et souffle.

e) A la suite d'une rechute, chez un serrurier de 54 ans, le poumon droit fut envahi dans son entier. La température s'abaissa à la normale, mais les signes persistèrent ; il quitta l'hôpital un mois et demi après son entrée, incomplètement guéri.

Des cinq malades dont nous venons de parler, trois étaient des vieillards, 60, 61, 80 ans ; les autres avaient 42 et 54 ans. Il est bien rare de voir chez des jeunes gens la pneumonie passer à l'état chronique.

Pleuro-pneumonies. — La plèvre voisine de la lésion pulmonaire est presque constamment intéressée dans la pneumonie. Le processus anatomo-pathologique est variable : entre la congestion légère qui est le premier stade, et la pleurésie purulente qui peut être considérée comme la manifestation la plus considérable, il y a des degrés. Lorsque la manifestation pleurale est peu accusée, elle passe inaperçue ; elle ne devient une complication, que lorsqu'elle est suffisante pour se traduire à l'extérieur par des phénomènes particuliers. Si l'on prend soin d'ausculter tous les jours avec soin les malades, on s'aperçoit fréquemment d'altérations survenant dans les signes stéthoscopiques primitifs dus à la pneumonie. Dans 6 cas, nous avons pu saisir le moment de la formation d'un exsudat pleurétique : la matité devenait plus franche encore, les vibrations thoraciques diminuaient, le souffle prenait un timbre caractéristique et s'accentuait à l'expiration ; assez souvent nous pouvions aussi noter l'égophonie. Rarement dans les cas où la ponction exploratrice a été faite, elle a toujours prouvé que le liquide était fort peu abondant, ne formant évidemment qu'une couche très mince.

Ces épanchements légers, séro-fibrineux, limités à la région

de la lésion pulmonaire, nous paraissent d'un pronostic bénin ; dans nos observations, ils n'ont retardé en rien l'évolution de la pyrexie, et tous nos malades furent complètement guéris.

Pleurésies purulentes. — Il s'agit de trois pleurésies purulentes post-pneumoniques. Nous n'avons pas observé dans le cours de l'épidémie, de pleurésies purulentes primitives à pneumocoques.

a) La première, traitée par la thoracentèse avec l'appareil aspiratif Dieulafoy, donne issue à 1.150 grammes de pus, ne contenant que des pneumocoques. Le lendemain, on constate un pneumothorax. Ce fait se comprend, car cette malade avait eu une légère vomique, preuve de la communication du foyer purulent avec une bronche. L'épanchement se réforme en sept jours. A ce moment, on fait une nouvelle ponction et on retire un litre de liquide purulent ; on fait suivre la ponction d'un lavage à l'eau naphtolée. Mais quelques jours après le liquide se reforme encore. Par la troisième ponction, on ne parvient plus à extraire que 350 grammes de pus très épais, contenant des flocons fibrineux qui bouchent à tout instant l'orifice de l'aiguille de l'aspirateur.

L'évacuation de cette faible proportion de liquide, ne change pas les signes stéthoscopiques ; mais dans les jours suivants, la température se maintient à la normale, et peu à peu la résorption s'opère. Enfin, cinq semaines après son entrée, la malade sort du service complètement guérie.

b) Dans le second cas, une ponction exploratrice reste sans résultat ; on laisse la maladie évoluer, et quatre jours après, une vomique abondante débarrasse la malade de son épanchement ; la guérison survint assez promptement.

c) Dans la troisième observatien, deux ponctions successives évacuent un litre de pus à chaque opération, mais l'épanchement se reforme rapidement, et la température oscille autour de 38°. L'état général s'aggrave. On pratique une troisième ponction et on retire avec peine, à cause des mucosités qui encombrent l'aiguille, un litre de liquide purulent, épais, verdâtre. L'examen bactériologique y découvre des diplo-

coques en grande abondance, et des streptocoques en chaînettes. Une quatrième ponction, tentée deux jours après, ne donne issue qu'à 20 grammes de pus très épais. Séance tenante, M. Spillmann pratique une pleurotomie qu'il fait suivre de lavages à l'eau naphtolée-phéniquée. Les pansements sont, depuis, renouvelés tous les deux jours. La malade se trouve soulagée. La température a des tendances manifestes à s'abaisser à 37° et il est à prévoir que, sauf complications nouvelles, on obtiendra la guérison (1).

Ces observations ne sont pas dépourvues d'intérêt. Elles montrent que la pleurésie purulente post-pneumonique n'est pas une complication aussi grave qu'on pourrait se le figurer. Du reste, les auteurs qui se sont occupés récemment de cette question, donnent une moyenne de décès de 2, 3 0/0.

Dans le premier cas, on avait affaire à une pleurésie purulente post-pneumonique dont l'exsudat ne contenait que des pneumocoques. Trois ponctions ont suffi pour amener la guérison sans autre intervention.

Dans le second cas, la pleurésie, sans doute interlobaire, guérit spontanément par vomique. C'est, d'après Netter (2), une terminaison pour ainsi dire normale de la pleurésie post-pneumonique abandonnée à elle-même ; elle se produirait 26 fois 0/0.

Dans le troisième cas, la marche fut plus lente, l'évolution plus grave, et il fut nécessaire de pratiquer la pleurotomie. Mais il se trouvait cette fois dans l'exsudat purulent, des pneumocoques et des streptocoques. C'est que dans ces conditions la guérison est tardive ; le pronostic s'assombrit, car la mortalité qui était tout à l'heure de 2, 3 0/0, s'élève à 25 0/0. D'où l'utilité des recherches bactériologiques, pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes, soit primitives, soit post-pneumoniques.

Otites. — L'otite est une complication assez rare de la

(1) La malade est sortie du service complètement rétablie au mois de juillet 1891.

(2) Netter, *Journal des Connaissances médicales*, sept. et oct. 1890.

pneumonie. Dans le cas que nous avons observé, il eût été nécessaire de faire l'examen bactériologique; mais il a été rendu impossible par l'arrêt brusque de l'écoulement. Néanmoins nous pensons pouvoir, vu la succession des symptômes chez notre malade, affirmer le diagnostic.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, qui fut atteint de pneumonie. L'évolution de la pyrexie se fit normalement. Le malade allait mieux, quant il fut pris d'une violente angine; le lendemain et le jour suivant, la douleur de gorge se calma, mais il perdit du pus par l'oreille gauche.

Lorsqu'il nous fut donné d'examiner le malade, l'exsudat avait cessé et nous ne pûmes constater que, à la base gauche, des reliquats de la pneumonie.

Abcès. — M. Haushalter a bien voulu nous communiquer le résultat des recherches bactériologiques qu'il a exécutées dans un cas de volumineux abcès de la cuisse, chez un malade entré dans le service de chirurgie de M. Heydenreich: dans le pus, il décela en culture pure le pneumocoque; cet abcès s'était développé environ trois semaines après la guérison d'une pneumonie.

Les abcès sous-cutanés et profonds à pneumocoques sont exceptionnellement rares; cependant Guarneri (1), Hægler (2), Ortmann (3) en ont rapporté quelques exemples et Netter (4), à la Société de Biologie, a présenté des statistiques dans lesquelles nous rencontrons quelques cas d'abcès profonds au nombre des manifestations d'infection pneumococcique.

Arthrites. — De toutes les complications post-pneumoniques que nous rapportons dans ce travail, la plus intéressante est celle d'une arthrite et d'une synovite purulentes à pneumocoques. Les observations relatives à ces complications sont encore assez rares pour nous engager à insister sur leur histoire.

---

(1) Guarneri : *Atti della R. accad. di Roma*, 1888.
(2) Hægler : *Fortschritte der Medicin*, 1890.
(3) Ortmann : *Archives de Virchow*, 1890.
(4) Netter : *Société de Biologie*, séance du 26 juillet 1890.

Chomel, Parise, Andral, puis Grisolle ont décrit des arthrites à marche particulière survenant dans le cours des pneumonies, mais ils en ont totalement méconnu la nature. Avec Schüller (1), Maragliano (2), Foa et Bordoni-Uffreduzzi (3), la question fit un pas ; on sut qu'il existait dans le pus de ces arthrites un micro-organisme spécial ; mais sa nature resta indéterminée jusqu'à Weichselbaum (4), qui prouva l'identité de ce micro-organisme avec le pneumocoque, dans un cas d'arthrite suppurée de l'épaule, qui se développa consécutivement à une pleuro-pneumonie. Depuis, De Monti (5), Belfanti (6), Ortmann et Samnler (7), Picqué et Veillon (8) en ont rapporté des exemples.

Gabbi (9), par injection de cultures pures du pneumocoque dans les articulations de lapins, arriva à reproduire dans une série d'expériences des arthrites de même nature.

Dans ces derniers temps M. Boulloche (10) a rapporté l'observation d'un malade chez qui une polyarthrite suppurée pneumococcique primitive devança de quelques jours l'apparition d'une pneumonie dont l'issue fut fatale. Plus récemment encore MM. Macaigne et Chipault (11) ont mentionné deux cas d'arthrites à pneumocoque l'un mono-articulaire, à épanchement purulent, le second polyarticulaire à épanchement séreux.

Notre malade âgé de 60 ans entre le 19 janvier pour une broncho-pneumonie ; deux jours après on constata à la base

---

(1) Schüller : *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1884.
(2) Maragliano : *Riforma medica*, 1887.
(3) Foa et Bordoni Uffreduzzi : *Zeitschrift fur Hygiene*, 1888.
(4) Weichselbaum : *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1888.
(5) De Monti : *Riforma medica*, 1889.
(6) Belfanti : *Gazetta degli Ospitali*, 1889.
(7) Ortmann et Samnler : *Virchov's Archiv*, 1890, n° 1.
(8) Picqué et Veillon : *Archives de méd. expérimentale*, 1891, n° 1.
(9) Gabbi et Puritz : *Centralblatt fur Bacteriologie*, 1890, n° 5.
(10) Boulloche. *Archives de médecine expérimentale*, mars 1891.
(11) Macaigne et Chipault. *Revue de médecine*, septembre, 1891.

droite un foyer de pneumonie. Le 23 janvier il se plaint de douleurs intolérables dans l'articulation radio-carpienne gauche et l'épaule droite. Dès le lendemain les mouvements sont impossibles. Le poignet est le siège d'un gonflement œdémateux avec rougeur et chaleur ; l'épaule présente un gonflement très appréciable sans changement de teinte de la peau. La pression détermine une vive douleur. Ces signes s'accentuent, puis le 25 janvier la base gauche se congestionne et le malade meurt.

A l'autopsie on trouve des lésions pulmonaires sur lesquelles nous n'insisterons pas ici. L'ouverture de l'articulation radio-carpienne droite donne issue à 50 grammes environ de pus, jaune, fibrineux, lié ; les surfaces articulaires sont indemnes, la synoviale injectée, détruite par place ; les ligaments sont intacts. Dans les bourses séreuses de l'épaule, particulièrement la bourse synoviale sous-deltoïdienne et dans la gaine du biceps à son chef supérieur on rencontre encore un exsudat purulent. L'articulation scapulo-humérale et les autres articulations sont indemnes.

L'étude bactériologique du pus, pratiquée par M. Haushalter a montré que ces arthrites étaient dues au pneumocoque de Frænkel.

Il s'agit donc d'une arthrite et d'une synovite. Cette dernière localisation du pneumocoque est particulièrement rare.

D'autre part il est juste de faire observer qu'ici, comme dans les exemples donnés par MM. Boulloche, Picqué et Veillon, Macaigne et Chipault, le pus s'est formé avec une rapidité remarquable. Enfin il faut encore insister sur ce point, c'est que généralement dans les cas analogues, la terminaison des manifestations pneumoniques est fatale. Ces complications indiquent en effet une virulence extrême du pneumocoque et surtout une infection généralisée ; on peut dire dans ces cas que l'organisme est *imprégné* de pneumocoques.

Méningites à pneumocoques. — Nous avons observé deux cas de méningite à pneumocoques. Cette complication est trop commune dans ses symptômes, pour que nous insistions sur

ce sujet ; nous nous contenterons de dire quelques mots de nos deux malades.

Obs. I. — Garçon de ferme, 51 ans, surmenage, alcoolisme, insuffisance aortique datant de plusieurs années, hypertrophie du cœur. Au quatrième jour de la pneumonie, il est pris de délire, on observe une paralysie faciale, et des contractions toniques. Il meurt au sixième jour d'une méningite à pneumocoques ; à l'autopsie on trouve une infiltration purulente des méninges de la convexité et une fusée purulente le long de l'artère sylvienne du côté droit.

Obs. 2. — Maçon, 48 ans, il y a huit ans fit une chute d'un échafaudage. Depuis ce moment il est resté faible de la tête, travaille moins bien ; a des idées bizarres et se grise fréquemment. Entré à l'hôpital pour une pneumonie au dixième jour ; stupeur, répond par monosyllabes. Dans la soirée il se plaint de céphalalgie extrêmement violente. Trismus revenant par accès. Le malade meurt au douzième jour.

A l'autopsie les méninges de la convexité, et particulièrement celles qui recouvrent les lobes frontaux et pariétaux sont infiltrées de pus. A la base œdème louche des méninges qui recouvrent les circonvolutions frontales et la face inférieure du cervelet.

La méningite à pneumocoques est d'une fréquence très variable suivant les époques, les épidémies et les localités ; aussi voyons-nous les statistiques présenter les variations les plus étranges. Tandis que par exemple Nauwerk à Zurich et Jürgensen à Vienne rencontrent cette complication 1 fois 0/0 environ, Magnus Huss à Stockholm ne la signale que 1 fois 0/00. Immermann et Heller au contraire la regardent comme fréquente dans la proportion de 43 0/0.

Nos deux malades sont morts de cette complication. Contrairement à ce qui s'observe pour la méningite tuberculeuse et la méningite à streptocoques on a cependant signalé des cas de guérisons. La méningite guérie laisserait fréquemment comme signe de son passage un affaiblissement intellectuel marqué, du strabisme, parfois même de l'épilepsie jacksonienne dont les crises traduisent assez l'irritation corticale

causée par le reliquat du processus inflammatoire des méninges sur les circonvolutions cérébrales.

Ictère. — Un Italien, manœuvre, alcoolique et syphilitique entre au service pour de la fièvre et de l'ictère; on trouve à l'examen une pneumonie du lobe moyen droit qui avait débuté quatre jours auparavant brusquement par les symptômes habituels. L'ictère avait apparu au troisième jour. Les phénomènes nerveux ne tardent pas à apparaître, délire, la température s'élève graduellement et le malade meurt très rapidement. A l'autopsie le diagnostic de pneumonie est confirmé; on trouve le foie et la rate augmentés de volume, le cœur mou et dégénéré; le cerveau est indemne.

Le diagnostic s'impose; il s'agit d'une infection pneumonique dont le poumon donna la première manifestation; et le foie la seconde. La pneumonie siégeait à droite. Y a-t-il eu transport du virus par les lymphatiques du diaphragme? le phénomène est possible. L'étiologie de cette complication est encore à faire; ce qui paraît certain c'est la localisation du principe infectieux sur le foie, déterminant, suivant l'opinion de Léo et Jaccoud une véritable « hépatite diffuse avec altérations cellulaires ». Quoi qu'il en soit notre observation est en tout point d'accord avec celles qu'ont publiées les auteurs sur l'ictère grave pneumonique : crachats et urines colorées, selles non complètement décolorées, fièvre intense, amaigrissement rapide, troubles nerveux précoces, collapsus. A l'autopsie nous avons remarqué une stéatose aiguë des reins; la lésion rénale, ainsi que le fait remarquer Mosler, s'opposant en partie à l'élimination des toxines de l'économie, des poisons biliaires et des toxines pneumoniques doit entrer pour une part dans la production rapide des troubles nerveux graves.

Mortalité

Sur 59 cas de pneumonie, nous avons eu 13 décès, ce qui donne une mortalité de 21,69 0/0 chiffre légèrement inférieur à ceux donnés par les diverses statistiques récentes (1); infé-

(1) Jürgensen, 24,5 0/0. Hôpital général de Vienne. Fismer, 23,1 0/0. Hôpital de Bâle. Aloïs Biach, 23,4 0/0. Hôpital de Vienne. *Asterr. med. Jahrb.* 1880, Heft, 1. Hôp. civil de Nancy, dix dernières années, 22,5 0/0.

rieur également à celui que nous avons trouvé pour les dix dernières années à l'hôpital civil.

Les malades qui sont morts étaient pour la plupart d'un âge avancé, ce qui par moyenne nous donne 50 ans. Ce fait vient à l'appui de l'opinion classique : la pneumonie est plus redoutable chez le vieillard que chez l'adulte.

Nous avons déjà parlé de la plupart de ces malades, aussi n'insisterons-nous que sur quelques-uns d'entre eux.

a) Ictère grave. — Un malade est mort d'ictère pneumonique grave.

b) Méningite. — Deux malades ont succombé à la méningite à pneumocoques.

c) Insuffisance cardiaque. — Quatre malades sont morts avec des symptômes d'insuffisance cardiaque.

Chez un des malades, nous avons trouvé à l'autopsie une adipose remarquable du cœur. Les parois ventriculaires étaient épaissies et tellement infiltrées de graisse qu'il devenait difficile d'apercevoir la fibre cardiaque également stéatosée. Il s'agissait d'une femme de 61 ans, très obèse, emphysémateuse ; elle portait depuis son enfance une cyphoscoliose très accentuée ; elle succomba à une attaque d'asystolie aiguë.

d) Asphyxie, anhématose. — Cinq malades ont succombé à l'asphyxie amenée par la diminution rapide du champ de l'hématose.

e) Affection intercurrente. — Un malade enfant est mort dans le courant d'une pneumonie d'une pachyméningite.

Nous nous sommes borné à réunir en ce mémoire les différents cas de pneumonie que nous avons recueillis à la clinique ; nous en avons signalé les formes variées et les complications ; nous avons aussi attiré l'attention sur le développement parallèle de l'épidémie de pneumonie et de grippe.

La simultanéité des infections grippales et pneumoniques épidémiques relève sans doute des mêmes modifications du

milieu externe et du milieu interne : mais tout porte à croire que des agents différents interviennent dans ces deux formes d'infections.

REVUE CRITIQUE

LES PIERRES DU POUMON

Par le Dr T. LEGRY.
Ancien interne des Hôpitaux.

(*Suite et fin*).

PATHOGÉNIE.

1. *Productions parenchymateuses.* — Nous avons vu que les *chondrifications* résultent soit de l'exubérance des cartilages bronchiques et trachéaux, soit de productions métastatiques. Quant aux ossifications, si nous savons qu'elles se développent tantôt à la suite de la transformation osseuse d'ecchondroses, tantôt par production primitive de tissu osseux dans la trame conjonctive interstitielle, le processus biologique qui préside à leur apparition et que certains auteurs se contentent de désigner sous le terme de *diathèse ossifiante*, nous est en réalité absolument inconnu.

Les *calcifications* au contraire comportent une interprétation très rationnelle qui repose sur un très grand nombre de constatations indiscutables. Tout d'abord ces calcifications sont d'origine interne, c'est-à-dire que les sels qui s'incrustent dans les tissus ne sont point inhalés avec l'air, mais sont fournis directement par le milieu intérieur, par le sang (Talamon, Poulalion).

Le liquide sanguin renferme en effet des substances salines, phosphatiques et carbonatées, et nos tissus contiennent une très grande quantité de sels de chaux avec une proportion moindre de soude, principes qui leur sont fournis par les aliments, surtout les aliments végétaux.

Or dans certains états pathologiques, l'excrétion de ces produits calcaires ne se faisant pas seulement par l'intestin et par

le rein, mais encore par la muqueuse bronchique (Caventou, de Renzi, G. Darenberg), deux conditions doivent favoriser le processus de calcification : 1° *d'une part, un état localpaticulier* du tissu pulmonaire (Gubler, Laënnec, Broussais, Sgarzy, Cruveilhier, Diakonow), qui donne lieu à un travail physico-chimique limité pouvant même, dans certains cas, résulter d'une action microbienne (Poulalion), et qui permet aux produits salins de perdre leurs qualités de solubilité pour se déposer sous forme de substances insolubles ; 2° *d'autre part, un excès « des matériaux salino-calcaires » dans le milieu sanguin*; excès qui, dans quelques cas et en dehors de tout autre facteur appréciable, constitue une véritable dyscrasie, une sorte de *diathèse calcaire phosphatique* (Lobstein, Virchow, Talamon), mais qui, d'autres fois, est sous la dépendance soit de l'absorption exagérée de produits terreux alimentaires, soit de la dénutrition qu'on observe sous l'influence de certaines maladies (tuberculose pulmonaire, fièvre typhoïde, affections du système nerveux) ou des lésions du squelette mettant directement en liberté les phosphates du tissu osseux. Enfin il se peut que cet excès de sels calcaires soit la conséquence d'un défaut d'excrétion rénale, comme tendent à le faire supposer les observations de Virchow, Hans Chiari, Poulalion et les expériences de Zalesky de Tubingue.

Quelles explications peuvent s'appliquer en particulier à la *granulose calcaire*, où les concrétions infiltrent en si grand nombre le parenchyme pulmonaire ? Il y a dans l'espéce bovine une maladie analogue qui peut servir de terme de comparaison, c'est la *pommelière* ou phtisie calcaire des vaches, qu'on attribue d'ordinaire au mode d'alimentation propre aux herbivores. Est-ce bien là la véritable raison ? Le bacille de la tuberculose bovine n'est pas en effet absolument identique à celui de la tuberculose humaine. Pourquoi l'incrustation calcaire ne serait-elle pas alors l'effet d'une réaction bio-chimique spéciale du micro-organisme ? « Dans cet ordre d'idées, dit M. Talamon (1), on pourrait se demander si la phtisie calculeuse de

(1) *La lithiase pulmonaire*. Talamon. La *Médecine moderne*. 15 octobre 1891.

l'homme n'est pas en rapport avec la présence, dans les poumons, d'un microbe autre que le bacille de Koch. Paltauf a publié un cas d'actinomycose pulmonaire chez un jeune homme dont les poumons présentaient un grand nombre de nodules ayant subi la dégénérescence calcaire. Une observation d'Eppinger n'est pas moins intéressante. Un des poumons et les ganglions bronchiques renfermaient de nombreuses et volumineuses concrétions pierreuses. L'examen bactériologique et les cultures ont montré l'existence d'un micro-organisme spécial que Eppinger rattache à la classe des cladothrix et dont l'inoculation aux animaux a reproduit les lésions de la pseudo-tuberculose. »

« Ces deux faits n'autorisent pas à généraliser l'explication à tous les cas de phtisie calculeuse ; mais ils permettent de poser la question de l'origine microbienne spéciale des concrétions diffuses du poumon ».

B. Productions intra-cavitaires. — Deux facteurs peuvent encore ici être invoqués pour l'interprétation pathogénique des concrétions primitivement intra-cavitaires : 1° la nature du liquide secrété ; 2° les influences locales qui déterminent la précipitation de quelques-unes des substances salines que ce liquide contient. A moins d'admettre en effet une sorte de *catarrhe bronchique lithogène*, il ne suffit pas que l'expectoration, dans les cas dits de diathèse calcaire, dans les divers catarrhes respiratoires, notamment dans la tuberculose, renferme une grande quantité de sels phosphatiques et carbonatés (Caventou, Biermer et Simon, Bamberger, G. Sée, Daremberg), il faut aussi, en dehors des réactions chimiques spéciales, que certaines conditions intra-bronchiques se trouvent réalisées, telles que le stagnation prolongée du mucus ou la présence de noyaux d'origine. C'est ainsi que les exsudats fibrineux, les caillots sanguins plus ou moins ramifiés qu'on trouve dans les bronches (Marcorelle, Pomiès, Caussade), et en particulier les corps étrangers comme des noyaux de cerise (Eggerdes, Cruveilhier, Maslieurat, Lagémard, Masen), des grains de maïs (Cruveilhier), sont devenus parfois, après un séjour

plus ou moins long dans le poumon, le centre de formation de calculs.

ÉTUDE CLINIQUE.

La plupart des concrétions parenchymateuses restent latentes pendant toute la vie. Ce n'est guère que dans les cas où elles ont fait irruption dans les voies bronchiques, après ulcération des parties qui les englobaient, qu'elles donnent naissance à des symptômes particuliers.

La même tolérance s'observe dans certains cas pour les productions intra-cavitaires, lorsqu'il ne se développe aucun phénomène phlegmasique. M. Poulalion fait remarquer avec justesse qu'il faut établir ici, comme pour les calculs du rein, « une distinction basée sur l'état aseptique et l'état septique non seulement de la production, mais de la région occupée par la concrétion ou le calcul » (Albarran). L'intolérance avec le cortège symptomatique qui l'accompagne serait alors le résultat d'une infection locale, et le corps étranger, devenu septique, occasionnerait une inflammation des tissus favorisant la migration soit dans les voies aériennes, soit à travers le parenchyme pulmonaire même.

Nous n'avons donc à traiter cliniquement que la *lithiase bronchique* ou la *broncholithie*, expression que M. Poulalion emploie pour désigner le fait de l'existence « dans les voies respiratoires d'une concrétion quelles que soient son origine et sa nature, que cette concrétion soit cartilagineuse, osseuse ou calcaire, concrétion pouvant déterminer par sa seule présence ou par sa migration dans ces voies et hors de ces voies, un ensemble de symptômes aigus ou chroniques. »

Etudions successivement, avec M. Poulalion, la crise broncholitique et les différentes formes cliniques de la broncholithie.

A. CRISE BRONCHOLITIQUE (*colique bronchique, et pulmonaire*). De même que les concrétions urinaires et biliaires produisent par leur élimination le syndrome clinique de la colique néphrétique et de la colique hépatique, de même, dit

Poulalion « le syndrome de l'expectoration broncholitique donne l'impression d'une véritable *colique bronchique* ou *colique pulmonaire.* »

L'expectoration calculeuse, variable au point de vue du *nombre total* des concrétions expulsées (400 dans l'observation de Boerhaave, plus de 100 dans le cas de Poulalion, 90 dans celui de Souques), présente plusieurs modalités. Parfois le malade expectore le calcul sans s'en apercevoir : il tousse, crache, et l'on trouve la production baignant dans les mucosités. Dans quelques cas, il semble au malade qu'il est sur le point de rendre son calcul : « il le sent se détacher dans la poitrine et monter jusqu'à la gorge, puis tout cesse..., c'est la *colique bronchique* avortée (obs. de Philipp Wolff, de Poulalion). Mais le plus souvent l'expulsion est accompagnée de phénomènes qu'il nous faut énumérer.

Les malades accusent une *douleur thoracique* superficielle ou profonde (*pleurodynie calculeuse*), une sensation de pesanteur, de constriction siégeant derrière le sternum ou dans un des cotés de la poitrine, et une *dyspnée plus ou moins intense* (*asthme calculeux de Cullen*), due à l'obstruction d'une partie parfois considérable du champ respiratoire. A ces sensations pénibles se joint une *toux sèche, profonde, quinteuse et de longue durée.*

Tout à coup, dans un effort plus violent, une douleur plus vive apparaît, une anxiété plus grande se produit : le malade éprouve une *sensation brusque de déchirement* au niveau du larynx, suivie aussitôt du *rejet d'un corps dur* qui vient butter contre la partie postérieure des arcades dentaires. A cette expulsion succède un grand soulagement et la détente complète des symptômes précédents.

L'expectoration est souvent un peu sanguinolente : parfois) il s'agit d'une véritable *hémoptysie*, qui peut être très abondante et même mortelle (Morgagni, Dodonée, Cazeaux, Vidal). Cette hémoptysie est évidemment d'origine traumatique, et son mécanisme ne diffère en rien de celui de la néphrorrhagie et de l'hématurie dans la calculose rénale (Besnier).

La même interprétation rend parfaitement compte des

accès fébriles intermittents, comme dans l'observation de Burdel, de Vierzon, qui n'ont cessé qu'après l'expectoration d'un volumineux calcul bronchique, et qui rappellent la fièvre urinaire ou hépathique.

L'*exploration thoracique*, avant, pendant ou après la crise calculeuse, ne fournit en général que peu de renseignements (râles de bronchite, obscurité respiratoire, dans la zone correspondant à l'obstruction bronchique).

B. FORMES CHRONIQUES DE LA BRONCHOLITHIE (*pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse*). Nous ne nous occuperons pas ici de l'expectoration calculeuse qu'on a parfois observée chez les tuberculeux et qui ne constitue qu'un incident, le plus souvent sans importance, au cours de la phtisie pulmonaire. Nous avons uniquement ici en vue la forme chronique dénommée *pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse* et qui consiste dans « un ensemble de symptômes résultant de la présence et de la migration d'une production calcaire dans les voies respiratoires et pouvant donner les apparences de la phtisie, en dehors de toutes lésions tuberculeuses de ces organes ».

Bien que cette forme puisse être produite par toute formation calcaire du poumon, que celle-ci soit primitivement intrabronchique ou bien qu'elle ne soit devenue intra-caniculaire qu'après avoir été d'abord parenchymateuse, on peut dire que, d'une manière générale, il s'agit de broncholithes primitivement intra-canuliculaires.

Cette variété de pseudo-phtisie, dont la description est fondée sur un très grand nombre d'observations, comprend plusieurs catégories de cas qu'on peut, d'après Forget, classer de la façon suivante :

1° Il y a une première série de faits démontrant d'une façon certaine, l'existence, dans le poumon et les voies respiratoires, de productions calculeuses proprement dites, pour ainsi dire primitives, et en l'absence de toute lésion tuberculeuse ;

2° Une autre série de faits nous fait voir ces productions donnant lieu à des symptômes directement liés à la présence et à

la migration de ces corps étrangers. Ces symptômes semblent indépendants de la tuberculose pulmonaire qui peut d'ailleurs, comme le prouvent d'autres observations, précéder, accompagner ou compliquer ultérieurement les manifestations broncholitiques ;

3° Enfin, dans une troisième catégorie, nous voyons l'élimination complète de ces broncholithes souvent suivie d'une guérison complète et définitive.

Les symptômes de la pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse « peuvent, dit M. Poulalion, ne pas différer de ceux que l'on trouve habituellement dans la phtisie tuberculeuse.

Pendant plus ou moins longtemps, il y a seulement une toux d'abord sèche, puis accompagnée de crachats muqueux ou muco-purulents ; on constate parfois quelques hémoptysies. Ces signes s'aggravent plus ou moins rapidement, bien que l'exploration physique ne donne souvent encore aucun résultat : on peut trouver cependant à divers degrés de l'induration, de la congestion, de la bronchite localisée, ou bien de petites cavernules. La dyspnée, d'abord peu intense, revient par accès, s'accompagnant de douleurs thoraciques. L'examen bactériologique montre qu'il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

L'amaigrissement et les sueurs apparaissent plus ou moins tôt, si bien que la simultanéité de la déchéance organique et des symptômes pulmonnaires semble légitimer complètement le diagnostic de phtisie.

Mais au moment d'un accès de toux, plus violent que les autres, le malade expectore une concrétion, un soulagement se produit aussitôt, puis les jours suivants la santé s'améliore, les signes physiques s'atténuent et la guérison peut survenir après cette unique expectoration calculeuse. D'autres fois, ce n'est qu'après l'expulsion d'un second calcul que l'amélioration se manifeste. On peut observer enfin, après une guérison apparente ou même complète, le retour des mêmes accidents avec l'évolution qui vient d'être décrite.

La mort peut survenir soit par suite des progrès de la phtisie qui devient parfois réellement tuberculeuse soit comme con-

séquence d'une des manifestations aiguës que nous allons maintenant exposer.

C. Formes aigues de la broncholitie. — Dans bien des cas, les rapports de cause à effet, entre les accidents pulmonaires aigus et la présence de broncholites sont faciles à démontrer ; mais parfois on peut se demander s'il n'y a pas eu simple coïncidence de phénomènes inflammatoires ayant facilité l'expulsion d'un calcul latent jusqu'alors. Ces accidents aigus sont de plusieurs sortes :

Bronchite aiguë. — Dans le cas de Pierreson, la bronchite aiguë *a frigore* semble bien avoir pris un caractère spécial à cause de la présence du calcul qui, seule aussi, peut expliquer les hémoptysies et la violence des douleurs thoraciques. Mais le diagnostic ne pouvait être fait avant l'expulsion du corps étranger.

Pleuro-pneumonie. — Les observations de Montané et de Solfanelli sont des exemples de cette complication. Il est difficile toutefois d'affirmer que ce soit le calcul qui en ait provoqué l'apparition.

Abcès du poumon. — Les broncholithes déterminent quelquefois aussi, par suite de leur état aseptique, une inflammation suppurative et la formation d'une collection purulente qui pourra décider l'origine d'un pyopneumothorax (obs. de Dalmas) ou bien être évacuée dans les voies aériennes sous forme de vomique (cas de Sander, Tice, Duhamel, Guibout).

Diagnostic, Pronostic, Traitement.

« Avant l'expulsion du corps du délit, avant l'expectoration broncholithique, dit Poulalion, c'est-à-dire dans les formes cliniques où les concrétions et calculs restent latents, un diagnostic positif n'est point possible ».

a) L'expectoration calculeuse une fois constatée, une première recherche s'impose. On doit d'abord s'assurer s'il ne s'agit pas de productions ou de concrétions ayant une *origine extra-pulmonaire* (fragment nécrosé du larynx, séquestre provenant d'un mal de Pott ou d'une carie costale, concrétions

des cryptes amygdaliennes, des ventricules du larynx ou des glandes salivaires, rhinolithes tombés dans l'arrière-gorge, corps étrangers venus du dehors puis expectorés).

b) L'*origine pulmonaire* du brocholithe étant admise, l'examen histologique établira la distinction de la concrétion cartilagineuse, osseuse ou calcaire. Mais l'essentiel est de préciser les deux points : 1° le malade est-il ou n'est-il pas *tuberculeux* ; 2° les calculs rendus sont-ils d'*origine parenchymateuse ou intra-bronchique ?*

La recherche du bacille de Koch répondra à la première de ces questions.

Pour la seconde, la constatation microscopique des caractères du calcul à noyau central et à stratifications concentriques permettra d'affirmer son origine intra-canaliculaire ou intra-caverneuse (Poulalion).

c) L'*examen bactériologique* d'une concrétion calcaire peut-elle fournir les éléments du diagnostic de sa *nature tuberculeuse ou non ?*

On sait que la concrétion calcaire ne contient presque jamais de bacilles. Ce sera surtout par l'*exploration thoracique* et la *connaissance du nombre des calculs expectorés* qu'on pourra arriver à des présomptions d'une valeur souvent considérable.

d) Le *diagnostic du siège de formation* ne saurait faire de doute quand on se trouve en présence de concrétions à forme ramifiée (branches de corail), qui se sont moulées sur les parois bronchiques, comme dans le cas de Moscato.

Pronostic et traitement. — La pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse paraît être d'un pronostic bénin, pourvu que le malade regette le corps étranger qui est la cause des accidents phtisiogènes. Mais il faut toujours penser, en raison des altérations traumatiques et inflammatoires de l'organe, aux complications aiguës (hémoptysie, abcès) dont nous avons parlé, ainsi qu'au développement possible d'une tuberculose pulmonaire chez les sujets qui sont prédisposés par hérédité ou qui vivent dans un milieu contaminé.

Ces différents accidents pourront être l'objet d'un traitement

variable suivant les cas. Quant à la broncholithie en elle-même, sa thérapeutique est extrêmement limitée et ne peut guère viser que les symptômes qui accompagnent l'évolution de la maladie. « La nature et les microbes, dit M. Poulalion, se chargent du travail qui a pour but l'expulsion des calculs. »

La transformation calcaire représentant un des modes de guérison des lésions tuberculeuses, il est absolument rationnel de donner dans le traitement de la tuberculose, des substances capables de favoriser cette calcification. L'administration du phosphate de chaux aux phtisiques serait ainsi doublement justifié ; non seulement elle remédierait à l'élimination si considérable des phosphates chez ces malades, mais elle constituerait un véritable moyen curateur, puisqu'elle introduit dans l'organisme, une substance susceptible de guérir directement les lésions tuberculeuses, grâce à leur pétrification qui s'accompagne, comme l'a démontré M. Dejerine, de la fossilisation des bacilles et de la perte de leur virulence.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Tenon. — Service de M. Blum.

COMPRESSION DU NERF CUBITAL PAR DES BANDES DE TISSU FIBREUX ; ACCIDENTS SURVENUS APRÈS UNE FRACTURE DOUBLE DES OS DE L'AVANT-BRAS. OPÉRATION. GUÉRISON. (Observation recueillie par M. Avisaynet, interne du service.)

Malgré les grands progrès accomplis dans l'étude des lésions des nerfs périphériques il reste encore bien des points obscurs à élucider dans la pathogénie des troubles trophiques et dans la thérapeutique qui leur est applicable.

Il est important de recueillir avec soin tous les faits cliniques se rapportant à cet ordre d'idées. L'étude attentive au lit du malade arrivera ainsi à compléter les données imparfaites fournies par l'expérimentation animale.

L'observation suivante est un exemple remarquable de la rapidité avec laquelle peuvent se produire les troubles trophiques en même temps qu'elle démontre la toute puissance de l'intervention chirurgicale *hâtive*.

Le nommé P., âgé de 15 ans, entre salle Montyon n° 15, le 5 novembre 1888.

Il ne présente, au point de vue de ses antécédents héréditaires ou personnels, rien de particulier à signaler.

En août 1888, il tombe d'une échelle et dans cette chute il se fait une fracture de l'avant-bras gauche, compliquée de plaie.

La fracture siège au niveau du 5e inférieur de l'avant-bras. M. Chevalet, interne du service, constate que le fragment inférieur fait une forte saillie au niveau de la face dorsale de l'avant-bras; la réduction complète est difficile à obtenir.

La plaie siège au niveau de la partie interne de l'avant-bras. Après un lavage soigné de celle-ci on en fait l'occlusion et on place un appareil plâtré après réduction; l'appareil est maintenu pendant un mois, pendant toute la durée du mois de septembre.

L'enfant revient tous les huit jours se faire examiner. Il se plaint quand l'appareil a été enlevé, d'une sensation d'engourdissement dans les deux derniers doigts de la main gauche. On constate que ces doigts sont froids et légèrement fléchis.

6 novembre. État actuel.

Avant-bras. — Au 5e inférieur de l'avant-bras on trouve le cal qui n'est pas volumineux; il n'est pas appréciable du côté du cubitus. A ce niveau on sent à la partie antérieure un nodule non douloureux qui glisse dans les doigts. La pression produit des fourmillements dans les deux derniers doigts; c'est le nerf cubital épaissi; on ne sent pas l'artère.

Main. — La main gauche présente la déformation caractéristique de la compression du cubital à griffe cubitale.

Troubles moteurs. — Les dernières phalanges des deux derniers doigts sont fléchies; la première est étendue. L'éminence hypothénar est aplatie, l'adducteur commence à s'atrophier. A la face dorsale on constate l'atrophie des interosseux: les mouvements de ces doigts sont très incomplets.

Troubles de sensibilité. — Pas de douleur spontanée, pas de névrite du cubital par conséquent.

Au toucher. — Sensibilité conservée dans les trois premiers doigts

diminuée au niveau des deux premières phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire, à peu près abolie à l'extrémité de la dernière phalange de ces doigts. Ces troubles de sensibilité s'observent aussi bien à la face dorsale qu'à la face palmaire.

A la température, la sensibilité est normale dans les trois premiers doigts et au niveau des deux derniers doigts, diminuée au niveau de la dernière phalange, elle est altérée de telle sorte que le malade, dans des expériences multipliées, prend souvent le chaud pour le froid.

A la douleur. — La sensibilité est conservée à peu près partout, diminuée au niveau de l'extrémité des deux derniers doigts.

. *Troubles vaso-moteurs.* — Les deux derniers doigts sont toujours froids ; la sécrétion sudorale ne paraît pas avoir été modifiée.

Il n'y a pas de troubles trophiques.

7 novembre. — Opération sous le chloroforme. Bande d'Esmarck.

M. Blum fait une incision de 5 à 7 centimètres au 5e inférieur de l'avant-bras sur le trajet du cubital. Après avoir écarté le fléchisseur superficiel on arrive au paquet vaculo-nerveux qui est compris dans une gaine épaisse formée par du tissu fibreux à fibres verticales, et transversales. Ce tissu de nouvelle formation comprime le nerf cubital qui, une fois disséqué et sorti de cette coque fibreuse, apparaît rétréci en plusieurs points, là ou ont agi les brides fibreuses. On libère le nerf sur une étendue de six centimètres environ. On enlève la bande d'Esmarck. Le cubital apparaît un peu injecté. Suture. Pas de drainage. (On n'a pas touché au cal).

10 novembre. — Sensibilité revenue en partie à l'extrémité terminale de la troisième phalange du petit doigt ainsi que de l'annulaire.

Le malade quitte l'hôpital le 12 novembre. Il revient à la consultation le 2 décembre. On constate alors que la griffe cubitale a disparu; il y a encore quelques fourmillements dans les deux derniers doigts, mais pas de sensation de froid.

La sensibilité est revenue, même à l'extrémité terminale des phalanges.

Revu le 11 janvier 1889 le malade ne ressent plus de fourmillements. La sensibilité est parfaite : au toucher le malade sent aussi bien à l'extrémité de ses deux dernières phalanges qu'en tout autre point; à la température les sensations ordinaire de chaud et froid sont nettement perçues et nullement confondues. Il n'y a qu'une différence très minime entre la perception au niveau des trois premiers doigts et

celle des deux derniers où la sensation est un peu moins accusée à la douleur; la sensibilité est normale.

Le malade n'a plus cette sensation de froid persistante dans les deux derniers doigts.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Portes d'entrée de la tuberculose, par Fr. Tangl (*Centralb. für allg. Pathol. und pathol. Anatom.* Bd., I, n° 25, p. 793). — On sait que Baumgarten a posé cette loi, que le bacille de Koch ne peut envahir l'organisme sans produire une lésion tuberculeuse au niveau de sa porte d'entrée. Les recherches expérimentales de l'auteur lui permettent de confirmer cette loi. Il a inoculé des lapins ou des cobayes avec de la tuberculose bovine ou humaine, ou des cultures pures. L'inoculation était faite sous la dure-mère, dans l'écorce cérébrale, à la surface de la conjonctive ou de la muqueuse pituitaire *non préalablement lésees*. Dans quelques cas, les lapins ont résisté quand la quantité de virus était faible : chez les cobayes, toutes les expériences ont réussi, mais toujours une lésion tuberculeuse locale précédait la tuberculose généralisée. L'infection par une muqueuse saine est à rapprocher des études de Dobroklonsky sur l'infection intestinale primitive.

GIRODE.

Provenance des éléments lymphoïdes présents dans les foyers inflammatoires, par Baumgarten (*Centralb. für allg. Pathol. und pathol. Anat.*, Bd. I, n° 24, p. 764). — Dans une étude récente, Ribbert reprenant et modifiant l'ancienne formule de Virchow, attribue à la multiplication des éléments fixes des tissus et non à la diapédèse, la majorité sinon la totalité des corpuscules lymphoïdes que le microscope démontre dans les foyers inflammatoires. B. s'élève vivement contre cette manière de voir : les corpuscules lymphoïdes mono ou poly-nucléés proviennent des leucocythes émigrés des vaisseaux de la région enflammée.

B. a été conduit à cette affirmation plus spécialement à la suite de son étude du développement du tubercule embryonnaire expérimental : dans le point où se fait l'accumulation lymphoïde qui constitue le tubercule élémentaire, on voit disparaître tout processus karyoki-

nétique dans les cellules fixes, ou dans les éléments épithélioïdes qui en dérivent. On ne trouve d'ailleurs aucune forme d'élément qui puisse être considéré comme établissant la transition entre l'état épithélioïde et lymphoïde. Au contraire, les accumulations lymphoïdes qu'on voit dans les vaisseaux de la région, dans leur paroi, autour d'eux et jusqu'au contact du tubercule élémentaire considéré, tout plaide en faveur de l'origine essentiellement vasculaire des éléments de toute cette formation.

La prédominance des leucocythes polynucléés dans les inflammations aiguës, des formes mononucléaires dans les inflammations chroniques, s'explique peut-être de la manière suivante : dans le premier cas, la plus grande altération de la paroi vasculaire et sa perméabilité plus développée favorisent l'issue des formes polynucléaires, que leur viscosité amène plus aisément à une situation marginale ; dans le deuxième cas, la paroi est moins lésée, les pores vasculaires plus étroits retiennent les formes précédentes et laissent passer les éléments mononucléés.

GIRODE.

Hémi et paraplégie dans le tabes, par MINOR (*Zeit. für Klin. Med.* Bd. XIX, Hft 5 et 6, p. 401). — L'auteur s'est proposé, non seulement d'apporter une contribution anatomique et clinique aux paralysies tabétiques, mais encore de fairé servir ces accidents à la démonstration de l'étiologie syphilitique de cette affection.

Les paralysies tabétiques sont loin d'être inconnues. Trousseau observait déjà des cas d'hémiplégie temporaire. Duchenne a vu les mêmes accidents; mais il les rattache à des hémorrhagies cérébrales intercurrentes, et les rejette du cadre du tabes, de crainte de compromettre la netteté et l'autonomie de la maladie. Dans des cas analogues, Vulpian tendait à mettre en cause l'hystérie. Grasset, Pierret, Debove admettent des paralysies transitoires sans lésion, à rapprocher des paralysies oculaires. Avec Fournier, ces accidents paralytiques prennent une plus grande importance objective ; il les décrit comme des paralysies rapidement et spontanément résolutives. Althaus les rapproche des paralysies qu'on observe dans l'alcoolisme, la sclérose en plaques, la démence sénile, la paralysie progressive des aliénés. Leyden, Bernahrdt, Westphal mettent aussi hors de cause tout substratum anatomique. C'est avec Strumpell, Ballet, Damaschino. Oppenheim, Adamkiewicz que s'affirme la causalité anatomique des paralysies tabétiques. De même, Déjerine, Buzzard attribuent la paraplégie à une lésion effective des méninges spinales, ou

de la moelle. Wernicke allait même plus loin que les autres observateurs et affirmait la lésion, même quand la paralysie était de courte durée.

En somme, la question reste ouverte et c'est pour y apporter une contribution que l'auteur étudie, avec un grand luxe de détails, un cas de tabes dorsalis au début, compliqué de paraplégie transitoire et ayant donné lieu à un examen nécropsique.

Cinq années environ après une infection syphilitique, une jeune femme de 26 ans fut atteinte, à la suite d'un fort refroidissement, d'une paraplégie avec symptômes méningitiques. La paralysie est flasque, avec disparition des réflexes rotuliens. On note de plus une paralysie de l'oculo-moteur externe, du myosis, le signe de Robertson, des plaques d'anesthésie, et un peu plus tard des douleurs lancinantes dans les membres. Le traitement mercuriel fait disparaître rapidement la paraplégie, puis on voit se dérouler les signes d'un tabes commençant. La malade succombe plus tard avec des phénomènes cérébraux, céphalée, aphasie et hémiplégie, état comateux.

A l'autopsie, la sclérose postérieure est très nette, et d'une intensité hors de pair avec les manifestations tabétiques commençantes. Il existe de l'artérite cérébrale syphilitique diffuse, et une thrombose basilaire, avec ramollissement énorme de l'hémisphère gauche.

La moelle cervicale montre de plus des lésions de lepto-méningite et trois foyers de myélite dans les cordons latéraux : c'est à ces foyers que se rapporte sans doute la paraplégie.

Les lésions méningées, artérielles, myélitiques latérales sont bien dues à la syphilis. La sclérose postérieure à vrai dire, a des caractères histologiques un peu différents. Mais il n'en résulte pas que cette sclérose soit indépendante de la syphilis. Cette infection peut produire dans les centres nerveux à côté d'altérations propres justiciables du traitement spécifique, des lésions qualitativement distinctes et indirectement syphilitiques que le traitement ne saurait plus influencer.

GIRODE.

L'alcaptonurie, par Wolkow et E. Baumann (*Zeitschrift f. physiol. Chemie*, p. 228, 1891.) — En 1859, Bœdeker a découvert dans l'urine d'un diabétique une substance qui, douée d'une faculté de réduction considérable pour les sels de cuivre, mais non pour les sels de bismuth, a la propriété de se colorer en brun foncé et même en noir, par l'addition des bases ; il a donné à cette substance le

nom d'*alcaptone*. Tous les chimistes n'ont pas admis l'existence de ce corps.

Wolkow et Baumann l'acceptent. Ils affirment même qu'ils ont pu l'isoler, en définir la constitution chimique et déterminer quelques-unes des conditions de sa genèse.

Ils ont observé en effet l'alcaptonurie chez un homme de 67 ans, traité pour un cancer de la prostate. L'urine de ce sujet était jaune paille, faiblement acide, avec une densité de 1012 en moyenne; la quantité émise en vingt-quatre heures variait d'un litre 1/2 à 2 litres. Cette urine réduisait la liqueur de Fehling et le nitrate d'argent ammoniacal ; mais elle ne réduisait pas les sels de bismuth et ne déviait pas la lumière polarisée ; au contact de l'air elle se colorait rapidement en brun.

Pour isoler l'alcaptone, il convient d'acidifier l'urine à l'aide de l'acide sulfurique, puis de la traiter par l'éther. La solution éthérée, étant condensée, fournit un liquide brunâtre qu'on dissout dans l'eau et qu'on fait bouillir. On ajoute de l'acétate de plomb et on filtre. Quand le mélange est refroidi, on voit se former des cristaux prismatiques. Quand on a fait dissoudre ces cristaux dans un excès d'acétate de plomb, et décomposé les sels de plomb par l'hydrogène sulfuré, on condense le liquide et par évaporation on obtient enfin des cristaux qui constituent l'*acide homogentésique*.

L'acide homogentésique est, d'après Wolkow et Baumann, le principe essentiel de l'alcaptonurie ; on peut le doser à l'aide de la solution ammoniacale d'argent. Dans l'urine de leur malade, ces auteurs en ont trouvé, en moyenne, 4 grammes par jour.

Cette quantité augmentait considérablement quand le malade ingérait de la tyrosine. Or la transformation de la tyrosine en acide homogentésique est un phénomène inexplicable (étant données les lois de la transformation des acides aromatiques dans l'organismo) si l'on ne fait intervenir l'influence d'un micro-organisme spécial, habitant probablement l'intestin. Les auteurs ont cherché a combattre ce microbe hypothétique en faisant prendre à leur malade du salol à haute dose. Le salol a paru diminuer la proportion d'acide homogentésique dans l'urine ; mais les résultats de l'expérience laissent encore à désirer. D'autre part, les matières fécales ne contenaient pas d'élément capable de transformer la tyrosine en acide homogentésique.

L'alcaptonurie a pour nous un intérêt pratique puisqu'elle peut être confondue avec la glycosurie; on se rappelera les deux caractères

distinctifs : pas de déviation de la lumière polarisée, pas de réduction des sels de bismuth par l'alcaptone.

Quant au pronostic, on pourra le tenir pour rassurant, quand on apprendra que le malade de Wolkow et Baumann, âgé de 67 ans, était alcaptonurique depuis sa jeunesse.

L. GALLIAR.

Ostéite déformante dans la syphilis héréditaire, par WERTHER (*Deutsche med. Woch.*, 18 juin 1891). Dans cette observation, l'auteur a pu établir d'une façon incontestable l'hérédité syphilitique. Le père du sujet a eu des accidents très nets, il a perdu 4 enfants sur 7 et les 3 enfants qui vivent sont maladifs.

Le sujet lui-même a présenté, peu de temps après la naissance, des aches rouges. Bientôt on remarqua que le pied droit était habituellement enflé, si bien qu'on avait de la peine à faire porter des chaussures à l'enfant. Au moment où il fut envoyé à l'école, on constata qu'il avait des jambes démesurément longues et recourbées. A l'âge de 9 ans survint, à l'extrémité inférieure du tibia droit, une tumeur molle qui s'ouvrit ; de là, une ulcération qui d'ailleurs guérit spontanément.

A l'âge de 14 ans on vit le genou droit se tuméfier et la jambe droite s'allonger plus que la gauche ; la claudication était manifeste.

Actuellement le malade a 16 ans et à l'état de nudité il pèse seulement 50 livres. Il a tous les caractères de l'infantilisme : testicules petits comme ceux d'un enfant de 6 ans, tête petite avec de grandes oreilles, peau incolore, mince, sans traces de poils. La physionomie est celle d'un enfant. La brièveté des membres supérieurs et l'exiguité du thorax contrastent avec l'élongation des membres inférieurs qui paraissent être des membres d'adulte.

La base du nez est élargie ; on constate une perforation de la cloison. Les dents sont altérées et petites mais disposées régulièrement ; pas de type d'Hutchinson.

La face antérieure du tibia gauche, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, présente une ulcération à bords arciformes dont le fond adhère au squelette ; on reconnaît qu'un sequestre assez volumineux va se détacher à ce niveau.

Voici les dimensions comparatives des deux côtés : longueur de la cuisse à droite 39 centimètres ; à gauche 38,5. Longueur de la jambe à droite 41 ; à gauche 38. Pourtour du genou à droite 31 ; à gauche 27. Pourtour du cou-de-pied à droite 25,5 ; à gauche 21.

On voit d'après ces chiffres que l'ostéite déformante a porté spécialement sur les épiphyses des tibias qui sont épaissies et dont l'accroissement en longueur a été considérable, surtout à droite. L'épiphyse inférieure du fémur droit a été également atteinte puisqu'on note la longueur exagérée de la cuisse et la tuméfaction du genou.

Mais il y a aussi ostéite déformante de la diaphyse du tibia droit, laquelle est liée à la périostite de la face antérieure.

Les tibias présentent une courbure à concavité postérieure : ils paraissent avoir été aplatis latéralement, de façon à offrir une saillie antérieure. C'est la déformation en *lame de sabre* de Fournier.

L'inégalité des membres inférieurs a pour résultat, une attitude spéciale du sujet dans la station debout. Il s'appuie généralement sur la jambe gauche. Quand il se porte sur la droite, la pointe du pied gauche seule touche le sol. La colonne vertébrale offre des courbures de compensation.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Des différents traitements chirurgicaux du tic douloureux, par V. HORSLEY (*British medical*, 28 novembre 1891.) — La névralgie faciale ou tic douloureux est déterminée par une altération du trijumeau. La douleur peut occuper le territoire tout entier de ce nerf ; elle peut au contraire ne répondre qu'à une des trois branches de distribution, et même sauter alternativement de l'une à l'autre. Ses caractères principaux sont de présenter des paroxysmes que réveille d'ailleurs la moindre cause, et d'offrir des maxima d'intensité en certains points, particulièrement à l'émergence des rameaux nerveux hors des canaux osseux.

L'auteur rappelle à ce propos quelques-uns de ces points déterminés pour la première fois par Valleix. Puis, après avoir passé rapidement sur les données étiologiques de l'affection, il abordé le traitement. Celui-ci, dit-il, devra d'abord être médical : le plus souvent, il est vrai, les drogues resteront inefficaces, mais on a noté cependant de bons résultats : le sulfate de quinine combiné avec l'arsenic, l'antipyrine, l'opium, les bromures, l'aconitine formeront la base de ce traitement. On pourra y joindre la révulsion par les vésicatoires ou par le chlorure de méthyle aux points de sortie des nerfs. On devra enfin tenter l'électricité. Mais, il faut l'avouer, tous ces moyens

sont très incertains, et c'est la plupart du temps aux traitements chirurgicaux qu'il faudra recourir.

Quatre opérations principales ont été préconisées : l'élongation du nerf douloureux ; sa section ou neurotomie ; l'excision d'une de ses portions ou neurectomie ; son avulsion (Thiersch). Un cinquième moyen de détruire le nerf, consiste à introduire un fil de métal rougi, dans l'orifice d'émergence.

Mais comme les quatre dernières méthodes aboutissent, somme toute, au même résultat, la destruction de la fonction du nerf, et que celle ci est toujours certaine par la neurectomie, c'est à ce dernier moyen que l'on devra dans presque tous les cas s'adresser.

Quant à l'élongation du nerf, Walsham, F. Dumont, Müller, ont prouvé par des exemples à l'appui que ce traitement n'avait pas des effets durables. La même remarque s'applique à la neurotomie, les extrémités nerveuses sectionnées se réunissant de nouveau.

L'auteur passe ensuite en revue l'application des précédentes opérations à chacune des trois branches du trijumeau.

1re *branche.* — La névralgie du rameau sus-orbitaire tient ici le premier rang ; on peut la combattre : 1° par l'élongation, soit sous-cutanée, soit après dénudation, au moyen d'un crochet mousse, introduit sous le nerf ; 2° par la section qui peut être également sous-cutanée. Mais l'opération qui reste la meilleure est ; 3° l'excision, laquelle est faite suivant le mode opératoire suivant : une incision est faite parallèlement au rebord supérieur de l'orbite et un peu au-dessous de lui ; sa longueur doit être d'environ un travers de doigt. Après avoir traversé le muscle orbiculaire, on recherche l'encoche osseuse ou l'orifice par lequel le nerf s'échappe accompagné d'une artère ; on isole le premier, et on le sectionne à ce niveau ; puis, saisissant l'extrémité nerveuse, on la dissèque et on résèque. Le nerf sus trochléaire peut être en même temps excisé et de la même f çon. Dans une opération qui n'aurait pour but que d'atteindre ce dernier nerf seul, on le trouverait à la région orbitaire sur le trajet d'une ligne tirée de la commissure bucale, à travers l'angle intérieur de l'œil. En observant la plus stricte asepsie, les petites incisions nécessitées par ces opérations se réunissent facilement après suture aux crins de Florence.

2e *branche.* — Celle-ci s'échappe par le trou sous-orbitaire. Ici, Langenbeck recommande la neurotomie faite au moyen d'un ténotome introduit au niveau de l'angle externe de l'œil. Billroth, par des sections sous-cutanées, divise le nerf en plusieurs points sur une

étendue de 1/2 centimètre. Berard emploie l'incision en T. Malgaigne incisait les couches superficielles à 1 centimètre en dessous du rebord inférieur de l'orbite, mettait à nu le nerf, puis, glissant sur le plancher de l'orbite un long ténotome, sectionnait en travers et aussi loin que possible, le canal sous-orbitaire et son nerf; il attirait ensuite hors du canal le bout sectionné. Mais c'est la méthode de Wagner qui actuellement est la plus généralement suivie; Hildenbrant la décrit ainsi : une incision est faite parallèlement au rebord inférieur de l'orbite; le lambeau cutané est relevé; le périoste du plancher orbitaire est décollé; le nerf est sectionné au moment où il entre dans le canal sous-orbitaire, puis facilement extrait par traction au niveau de son émergence. En relevant l'œil au moyen d'un écarteur, on peut ainsi aller loin dans l'orbite et séparer facilement le nerf de l'artère qui l'accompagne.

Dans certains cas, ce sont les nerfs dentaires qui sont le siège des douleurs névralgiques : Roux (de Toulon) recommande dans ce cas de relever la lèvre supérieure, d'inciser la muqueuse buccale et de trépaner le sinus maxillaire. Après avoir dépouillé ce dernier de sa membrane revêtante, on aborde facilement la tubérosité maxillaire qui contient les nerfs dentaires supérieurs et postérieurs. Mais il arrive parfois qu'après ces opérations, la douleur revient; aussi, Carnochan propose-t-il de s'attaquer plus haut et d'aller reséquer le nerf au-dessus du ganglion de Meckel, à travers le maxillaire supérieur; mais cette opération, qui présente le grand avantage d'atteindre la 2e branche du trijumeau le plus près possible de sa sortie du crâne, a le grand inconvénient d'être pratiquée à travers le sinus maxillaire; aussi le professeur Lücke a-t-il préconisé, pour arriver au même résultat, la voie temporale en reséquant momentanément l'arcade zygomatique. Cette opération, toutefois, laisse après elle une grande difformité; c'est ce qui a amené le professeur Lossen, de Heidelberg, à la modifier un peu de façon que cette difformité soit aussi peu appréciable que possible.

3e *branche.* — Bien que souvent on ait occasion d'observer la névralgie du lingual, du buccal et de l'auriculo-temporal, c'est sans nul doute le dentaire inférieur qui est le plus souvent atteint.

Le 1er de ces nerfs, le lingual, peut être excisé par la bouche ou par le côté de la face; dans ce dernier cas, l'opération se confond avec celle du dentaire inférieur.

Le buccal et l'auriculo-temporal sont facilement abordés, le premier en incisant au-devant de la partie moyenne de la branche mon-

tante du maxillaire inférieur; le second en le sectionnant au moment où il contourne l'arcade zygomatique.

Quant aux opérations qui se font sur le dentaire inférieur, on peut les diviser en : 1° opérations dans lesquelles le nerf est atteint par la bouche ; 2° celles qui vont le chercher par l'extérieur ; 3° celles enfin qui l'attaquent à la base même du crâne. On comprend que ces dernières puissent être également applicables aux cas où les autres rameaux de la 3e branche sont pris en même temps que le dentaire inférieur. L'opération qui a pour but d'agir par l'intérieur de la bouche porte le nom d'opération de Paravicini. L'orifice buccal est largement ouvert, la commissure du côté malade tirée en dehors, et la muqueuse de la joue incisée sur la partie médiane de la face interne de la branche montante de l'os maxillaire inférieur. L'incision doit aller jusqu'à l'os et doit intéresser le périoste pour mettre l'orifice du nerf dentaire inférieur à découvert. On voit alors le nerf, qui est excisé. Mais cette intervention présente le grave inconvénient d'exposer à l'infection par les microbes de la bouche ; aussi n'est-elle que rarement pratiquée.

Nombreuses sont les manières qui ont été proposées pour aborder le nerf par l'extérieur: Velpeau, Kuhne et Brun, Sonnenburg et Lucke. Agnew, Garretson, Hildenbrant, Beau (de Toulon) Warren, Mitchell, ont décrit chacun un manuel opératoire différent : c'est d'ailleurs à l'incision des parties molles et à la trépanation de l'os maxillaire de dehors en dedans, que la plupart de ces diverses méthodes aboutissent, que l'on se propose d'atteindre le nerf avant son entrée dans le canal dentaire ou à l'intérieur de ce canal. G. Perregaux.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Injection des extraits liquides provenant des tissus de l'organisme comme méthode thérapeutique. — Septicémie puerpérale. — Nouveaux sels de calcium en thérapeutique. — Gangrène pulmonaire. — Symphyséotomie.

Séance du 23 *février*. — Élection de deux correspondants nationaux dans la deuxième section (chirurgie). MM. Duplouy (de Rochefort) et Queirel (de Marseille.)

Comme complément à la récente communication de M. Constantin Paul sur le traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse, M. d'Arsonval en fait une relative à l'injection des extraits liquides provenant des différents tissus de l'organisme, comme méthode thérapeutique, et à la technique de la préparation de ces extraits. Tous les tissus, glandulaires ou non, donnent, d'après MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, quelque chose de spécial au sang; tout acte de nutrition s'accompagne d'une sécrétion interne : en conséquence tous les tissus pourront et devront être employés dans des cas spéciaux comme mode de traitement ; il y a, en un mot, à créer une nouvelle thérapeutique dont les médicaments seront des produits fabriqués par les différents tissus de l'organisme. Les produits bactériens ont appris combien étaient actifs les composés chimiques élaborés par les infiniment petits ; la cellule vivante, à quelque tissu de l'organisme qu'elle appartienne, doit, par analogie, sécréter des produits dont l'efficacité n'est pas moindre. C'est l'étude de cette action physiologique que MM. Brown-Séquard et d'Arsonval poursuivent depuis qu'il a été prouvé que l'action de l'acide carbonique à haute pression : 1° permettait de rendre aseptiques les extraits de tous les tissus ; 2° conservait aux ferments qu'ils sécrètent toutes leurs propriétés. Dès à présent ces liquides peuvent être injectés à l'homme sans danger. On est en train d'essayer, entre autres, le suc extrait du pancréas dans le diabète ; le suc de rate dans la fièvre intermittente ; le suc de rate et de moelle des os pour reconstituer le sang après les hémorrhagies expérimentales ou dans l'anémie et la chlorose, etc. Il était donc utile de donner une bonne description du moyen d'obtenir ces différents extraits et tel est le but de la communication de M. d'Arsonval. Entre autres points à noter, il fait observer qu'il faut rejeter l'emploi de tout antiseptique mélangé à l'extrait, sous peine de voir ce dernier perdre presque toutes ses propriétés. Quand le liquide doit être injecté dans les veines, on prend exclusivement comme dissolvant l'eau salée à 10 ou 15 pour 1000. Pour l'injection sous-cutanée, le dissolvant est exclusivement la glycérine additionnée de deux ou trois volumes d'eau. Enfin la destruction des microorganismes expérimentés nécessite l'intervention simultanée de la chaleur à 40° ou 45° et de l'acide carbonique sous pression. L'oxygène ayant le défaut d'altérer les ferments, il ne saurait remplacer l'acide carbonique.

— M. le Dr Kelsch lit une note sur un cas de pleurésie déterminé par le bacille de la fièvre typhoïde.

Séance du 1er mars. — M. Guéniot, en relatant quelques exemples de septicémie puerpérale dont la cause manifeste résidait dans les émanations méphitiques du milieu, a soulevé la question délicate du mécanisme de la pénétration dans l'organisme des éléments impurs qui vicient l'atmosphère. Après avoir convenu que, dans l'espèce, la contamination par les voies génitales était des plus probables et même à peu près certaine, il a admis cependant qu'elle pouvait en même temps s'être effectuée à travers les voies respiratoires, comme cela a lieu pour le bacille de la tuberculose et les hématozoaires de l'impaludisme. Il en a vu une preuve, entre autres, dans la précocité des accidents septiques dont sont atteintes les femmes qui accouchent dans une atmosphère viciée. Il semble, dit-il, que l'organisme, déjà de longue date infecté par la respiration d'un air impur, n'attende pour exprimer son trouble que les fatigues de l'accouchement et surtout la perte de sang de la délivrance.

Quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme, l'air vicié ne doit pas y porter de bactéries puisque l'atmosphère des égouts et des fosses d'aisance, est à cet égard d'une pureté spéciale ; mais le méphitisme constitue un milieu très favorable de culture microbienne, surtout pour le vibrion septique qui est anaérobie ; si on considère que dans les faits rapportés il n'y a pas eu trace de suppuration, et d'autre part que les solutions phéniquées ont toujours été efficaces contre les accidents locaux, on est conduit à penser que la maladie n'était autre qu'un empoisonnement par le vibrion septique.

Si modeste que fût la part attribuée par M. Guéniot à l'absorption pulmonaire dans la production des accidents puerpéraux qu'il venait de relater, M. A. Guérin l'a contestée non sans une certaine vivacité. Sans la plaie de l'utérus il n'y eût pas eu, d'après lui, d'empoisonnement proprement dit. Sans doute les malades se sont trouvées dans un milieu infect, bien propres à les rendre aptes à concevoir la fièvre puerpérale, comme toutes les causes de résistance de l'organisme ; mais l'absorption pulmonaire ne saurait y être pour quoique ce soit.

Or, c'est précisément le rôle de cette absorption pulmonaire dans les intoxications que M. Hervieux est venu défendre et cette fois sans réticence. Il s'est appuyé d'abord sur l'autorité de MM. Bouchard et Buchner, ensuite sur l'observation clinique. A l'époque où l'état sanitaire des maternités était déplorable (1861-1892) il avait constaté que la grande mortalité des femmes en couches était en rapport avec le nombre des accouchements prématurés ; si la cause de la

mortalité était l'intoxication puerpérale, c'est à la pénétration du même agent toxique qu'il fallait attribuer les accouchements prématurés; et la voie par laquelle cette pénétration avait eu lieu paraît être, dans ces conditions, plus de vraisemblance par la voie pulmonaire que par la voie génitale. Nombre de vétérinaires ont fait des constatations analogues dans les étables de l'espèce bovine. Enfin des cas de septicémie puerpérale s'étaient déclarés chez les élèves sages-femmes en dehors de la gestation et de l'état des couches jusqu'au moment où l'état sanitaire s'améliora.

Une discussion s'est alors engagée entre MM. Guérin, Hervieux, Guéniot. Mais il nous a perçu que le débat portait à faux et que, malgré l'apparente divergence d'opinion des contradicteurs,on n'était pas loin de s'entendre. M. Guérin en effet ne nie pas l'empoisonnement par les substances gazeuses ; et, d'autre part, M. Hervieux n'a jamais entendu dire que la contagion eût lieu avec l'intégrité des alvéoles pulmonaires; or M. Guérin a constaté lui-même combien ces lésions alvéolaires étaient fréquentes.

Séance du 8 *mars*. — Communication de M. Germain Sée sur de nouveaux sels de calcium en thérapeutique. En voici lesconclusions :

1° Pour introduire de la chaux d'une manière sûre dans l'organisme, il faut prescrire les sels de calcium, le bromure et surtout le chlorure de calcium qui contient plus du tiers de calcium. Les préparations usuelles sont incertaines parce qu'elles sont absorbables au minimum ; elles sont, en effet, éliminées en très petite quantité par les reins, ce qui prouve qu'elles ont à peine passé par le sang; elles passent, au contraire, en presque totalité par les intestins, et sont rejetées au dehors sans avoir agi.

2° L'iodure et le bromure de calcium sont des sels qui conviennent particulièrement pour faire agir l'iode et le brome sur l'organisme. En effet la proportion de l'iode et du brome y est plus élevé que dans tout autre sel. D'autre part, le calcium employé à neutraliser le brome ou l'iode n'a ni les propriétés actives, souvent gênantes, du potassium, ni l'inertie du sodium.

3° Le bromure et le chlorure de calcium s'appliquent à un grand nombre de dyspepsies et de lésions stomacales.

4° C'est encore le chlorure de calcium qui agit favorablement sur l'estomac, lorsqu'on substitue l'iodure de calcium à l'iodure de potassium. Tous deux agissent merveilleusement sur la respiration, sur le cœur et sur les maladies spécifiques ; mais l'iodure de calcium qui s'emploie, d'ailleurs, à une dose moindre, est parfaitement sup-

porté par les organes digestifs, tandis que le potassium leur est manifestement préjudiciables. Il y a donc indication spéciale pour chacun des trois sels halogènes de calcium, mais aussi une indication commune en tant que médicament gastrique; cette propriété remarquable se maintient partout.

M. Laborde fait quelques réserves sur les préparations du bromure de calcium qui seraient d'une instabilité excessive. En outre la cristallisation du bromure de calcium ne serait réalisée qu'à grand'peine et un pareil produit obtenu par évaporation renfermera presque fatalement toutes les impuretés du brome et de la chaux.

— M. le Dr Ferraud lit une étude expérimentale et clinique sur l'application de la glycérine au traitement des coliques hépatiques.

Séance du 15 mars. — MM. Constantin Paul et Perier communiquent une observation de gangrène pulmonaire traitée d'abord par les aspirations antiseptiques, puis par une intervention chirurgicale couronnée de succès. M. Constantin Paul avait déjà obtenu par trois fois chez ce malade l'antisepsie des voies aériennes en lui faisant respirer de l'air passant au travers d'une solution d'acide phénique saturée, renfermée dans une sorte de narguilé; il devait déjà à ce procédé onze cas de guérison de gangrène pulmonaire. A ce propos, M. Lancereaux indique qu'il a obtenu des résultats extraordinairement remarquables dans des cas analogues par l'emploi de l'hyposulfite de soude à la dose de 4 grammes pendant un mois et quelquefois davantage.

— Papillomes confluents et récidivants chez une fillette de six ans-trachéotomie — tentatives d'opérations endolaryngées — deux thyrotomies — guérisons. Présentation de la malade par M. Perier.

— M. Tarnier présente à l'Académie, de la part de M. Pinard, une brochure intitulée : de la symphyséotomie. C'est le tirage à part d'une leçon faite le 7 décembre 1891 et publiée le 15 février dernier dans les *Annales de gynécologie*. Depuis cette publication M. Pinard a pratiqué deux fois cette opération. Dans la première l'enfant mourut au bout de trois jours. Le succès a été complet dans le second.

Or quelques instants après cette présentation, l'Académie entendait sur le même sujet la magistrale communication de M. Charpentier. On sait que le mérite de la conception et de l'application de la symphyséotomie revient à la France. Pratiquée pour la première fois sur le cadavre en 1655 par un Français, La Courvée, pour extraire l'enfant; puis, dans les mêmes conditions par Plenke en 1766, elle

fut proposée chez la femme vivante, par Sigault, alors étudiant en médecine en 1768 et aurait été pratiquée, suivant Novi, par Domenico Ferrara en 1774 à Naples, sur la femme vivante. Domenico Ferrara avait fait ses études en France, et était donc au courant des idées de Sigault. En tout cas, l'observation de Ferrara était passée inaperçue, car on n'en trouve de traces nulle part, pas même dans la statistique si complète de Morisani. C'est en 1777 que Sigault fit pour la première fois la symphyséotomie chez la femme vivante, avec l'assistance et sous le patronage d'Alphonse Leroy. Le succès fut complet.

Malheureusement les résultats ultérieurs ne furent pas toujours aussi brillants et la symphyséotomie tour à tour prônée et blâmée, délaissée et reprise, fut définitivement abandonnée vers 1842 en France, comme en Angleterre et en Allemagne. En Italie, au contraire, elle était toujours restée dans le domaine obstétrical, quoique à titre exceptionnel. Mais depuis quelques années, elle a été complètement remise en honneur, à Naples surtout, par Novi, Morisani, Lauro, Spinelli et elle y a été pratiquée dans des cas relativement nombreux. Or M. Charpentier vient de voir à Naples ces maîtres éminents ; il a pu examiner de près quelques-unes de leurs opérées, constater les résultats obtenus; et c'est ce qui fait l'objet de son important travail, dans lequel on trouvera tout ce qui concerne la question de la symphyséotomie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Diabète. — Tension intra-rénale. — Courants alternatifs. — Ptomaïnes rubéoliques et coquelucheuses.

Séance du 22 février 1892. — M. Hanriot. — Dans une note précédente, l'auteur a montré que les hydrates de carbone, ingérés à l'état d'amidon ou de glucose, sont convertis, dans l'organisme, en graisse avec dégagement d'acide carbonique et que ce dégagement peut servir de mesure à la quantité de glucose ainsi transformée. Il était intéressant de voir si l'on obtiendrait un pareil dégagement d'acide carbonique chez les glycosuriques. Les expériences ont été faites sur deux *diabétiques*.

Le premier, pesant 83 kilogrammes, éliminait en moyenne 300 grammes de glycose en vingt-quatre heures par ses urines ; son quotient respiratoire a jeun était 0,78. Après un repas de un kilogr. de pommes de terre, ce quotient devint 0,74 ; 0,72 ; 0,82. Dans les six

heures qui suivirent le repas, il élimina, par les urines, 400 grammes de sucre environ.

Le deuxième individu, pesant 72 kilogr , soumis au régime *anti-diabétique*, rendait des quantités de glycose beaucoup plus faibles : 90 gr. par jour environ. Son quotient respiratoire, qui était de 0,71 à jeun, s'éleva à 0,83 après un repas de pommes de terre. Celui-ci n'avait donc pas entièrement perdu la faculté de s'assimiler la glucose, mais cette faculté était infiniment plus faible que chez l'individu sain. Il est à remarquer que ces deux individus étaient des *diabétiques* gras.

Le *diabète* glucosurique est donc constitué par la non-transformation de la glucose en graisse; le malade est privé de l'un de ses deux modes de formation des graisses dans l'organisme. Si, en outre, une altération du suc pancréatique s'oppose à l'absorption des graisses en nature, la consomption arrive rapidement et le *diabète* maigre est constitué.

Le dosage de la glucose dans l'urine ne suffit pas pour apprécier l'état d'un *diabétique*; cette quantité varie, en effet, avec l'alimentation et ne nous renseigne que sur les accidents que peut amener la saturation plus ou moins grande de l'organisme en glucose. Au contraire, les variations du quotient respiratoire avant et après un repas composé de féculents nous fournissent une mesure exacte de la quantité de glucose utilisée par le malade et nous donnent, par conséquent, une mesure de son pouvoir glycolytique total. Ainsi, on peut voir, par les nombres rapportés ci-dessus, que le premier malade avait un quotient respiratoire identique avant et après les repas, c'est-à-dire que, chez lui, le *diabète* était total et la glycolyse nulle. Le second, au contraire, présentait un léger accroissement d'acide carbonique après le repas et, par conséquent, utilisait encore une faible partie de la glucose absorbée.

Une dose de 4 grammes d'antipyrine, donnée au premier malade, n'a pas rétabli la fonction glycolytique.

Si l'on se rappelle que la ventilation augmente avec la quantité d'acide carbonique exhalé, on voit que, après le repas, il y aura, chez l'individu sain, accroissement de ventilation occasionné par le dégagement de CO^2 qui accompagne la transformation du glucose en graisse. Le maximum de ventilation a lieu environ deux heures après le repas. Chez les *diabétiques*, l'accroissement de ventilation varie avec le pouvoir glycolytique.

Séance du 29 *février* 1892. — M. Guyon fait une communication

au sujet de l'influence de la *tension intra-rénale* sur les fonctions du rein. Il a obtenu la mise en *tension* en mettant l'uretère en communication avec un manomètre à mercure ou par la simple ligature de l'un de ces conduits.

Lorsque l'uretère est en communication avec le manomètre, la colonne de mercure atteint 40 millimètres en vingt ou vingt-cinq minutes; en une heure, la pression est de 66 à 70 et peut atteindre jusqu'à 73 au maximum. A peu près stationnaire pendant une heure ou une heure trente minutes, elle oscille de 65 à 70 et, après quatre heures trente minutes, de 46 à 44.

Il faut donc établir une distinction entre la pression primitive et la pression secondaire, si l'on veut se rendre compte des résultats que détermine, suivant son degré, la *tension intra-rénale*.

La comparaison fut établie entre l'excrétion d'urine fournie par un rein dont l'uretère était oblitéré pendant quatre heures et le rein du côté libre. Un chien de 8 kilogrammes a donné du côté libre 11 cc. 40 et, du côté soumis à la pression, 2 cc. 50.

Sous la seule influence de la pression, il y a donc diminution considérable de la sécrétion. En faisant la part de l'œdème péri-rénal et de l'absorption, il reste encore, à l'actif de la pression, une influence que tous les expérimentateurs admettent. Lorsque la pression est supprimée, la sécrétion reparaît rapidement et il y a même une polyurie temporaire très accentuée.

Les changements de composition chimique se manifestent aussi dès le début de l'expérience; pour ne donner que la mesure de l'urée, celle-ci va en diminuant d'une manière notable. Le liquide recueilli par une ponction dans un cas d'uropyonéphrose donne 1,30; l'urine de la vessie donne 12,81; chez un malade dont le rein avait été ouvert deux ans auparavant et qui conserve une fistule, l'urine du rein donne 3,34 et celle de la vessie 23,06.

Après l'opération, l'urée augmente peu à peu, mais dans de faibles proportions. Ainsi, une malade, néphrotomisée le 7 novembre, avait 21,48 d'urée dans la vessie et 1,30 dans le rein. Le 7 janvier, 14 dans la vessie et 3,20 dans le rein oppéré. D'autres cas analogues ont démontré que lorsqu'il n'est plus soumis à la *tension*, le rein retrouve la faculté d'élimination, mais très imparfaitement. Il s'agit, il est vrai, de reins pathologiques. Mais chez des sujets dont le rein ne contenait plus que du pus, la faculté de filtration reprend à un tel degré, après l'opération, que l'urine inonde les pansements.

Le rein libre exerce une action compensatrice à partir de la

deuxième heure de l'expérience, mais ses fonctions se modifient et restent troublées à partir de la troisième heure.

Les lésions anatomiques ont déjà été établies par Charcot et Gombault, Strauss, Germont et Albarran. Lors même que la ligature est aseptique, la substance rénale se modifie pour disparaître graduellement; de sorte que, dans certains cas, la ligature aseptique pourrait remplacer la néphrectomie.

La décompression ramène assez rapidement l'abaissement de la *tension* et la fonction sécrétante; mais l'élimination de l'urée reste amoindrie. Ce fait est constaté aussi bien après les opérations que chez les prostatiques qui, avec un minimum de substance rénale sont polyuriques, mais dont les urines sont très pauvres en urée. Ce fait peut servir au diagnostic des altérations du rein et contribuer à résoudre le problème si difficile de la mesure de l'insuffisance rénale chez les urinaires.

— MM. G. Gautier et J. Larat communiquent des essais d'utilisation médicale des *courants alternatifs* à haut potentiel. Ils ont pu se servir des *courants* de haute tension fournis par l'usine centrale d'électricité des Halles, alimentant le secteur de la Ville de Paris. Par une série de transformations, la force de ces *courants* est réduite à des fractions de volt et d'ampère et l'application en est faite dans l'eau d'une baignoire, dans le jet d'une douche, dans le fil de platine d'un galvano-cautère ou dans un ozoneur.

1° Le *courant alternatif* généralisé produit une sorte de tétanisation légère de tout le système musculaire;

2° Un tel courant agit sur les filets terminaux des nerfs moteurs et sur les terminaisons des nerfs sensitifs. Par suite d'actions réflexes, il augmente le chiffre de l'urée et les échanges nutritifs. Il est donc permis d'espérer que les bains à *courants alternatifs* apporteront une modification favorable dans certaines affections qui s'accompagnent d'un ralentissement des échanges nutritifs, telles que l'obésité, la goutte, le rhumatismo, peut-être le diabète, etc., et dans les maladies causées par une dépression du système cérébro-spinal, dont la neurasthénie est le type. Un fait qui reste acquis, c'est l'action extrêmement favorable des *courants alternatifs* sur le prurit des affections cutanées.

— M. A.-B. Griffiths annonce qu'il emploie déjà depuis plusieurs [illegible] une méthode d'extraction des *ptomaïnes* urinaires qui lui [illegible]btenir des urines de *rubéoleux* une *ptomaïne* spéciale.

Celle-ci, administrée au chat, produit une forte fièvre suivie de mort en trente-six heures.

Il a obtenu également une *ptomaïne* spéciale des urines de *coquelucheux* et il s'est assuré expérimentalement que le bacille d'Afanassieff produit la même *ptomaïne*.

Ces deux *ptomaïnes* n'existent pas dans l'urine normale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 *octobre*. — M. Debove présente au nom de M. Rémond et au sien une note ayant pour but de démontrer que les sujets atteints de sciatique présentent habituellement de la polyurie, polyurie qui débute avec la douleur, augmente avec elle et cesse quand elle a disparu. Elle ne fait défaut que dans les cas où la douleur est très légère. Quant à l'explication de cette polyurie, on ne peut la trouver dans la seule existence de la douleur provoquant une action réflexe, car chez une malade en proie à des crises atroces de névralgie faciale il n'existait pas de polyurie. Certaines expériences de physiologie peuvent cependant en faire comprendre le mécanisme. Si on excite sur un chien le bout central du sciatique redressé, il se produit une augmentation de la pression artérielle, constatable à l'hémodynamomètre et expliquée par une constriction réflexe des petits vaisseaux. Or toute augmentation de pression amène une augmentation de la sécrétion urinaire. Quelle que soit la valeur de la théorie le fait clinique n'en reste pas moins intéressant à connaître.

M. Mathieu rapporte l'observation d'un homme de 38 ans qui, à la suite d'une émotion, présente depuis quatorze mois des attaques convulsives offrant tous les caractères des crises d'épilepsie (pâleur du visage, cri initial, morsure de la langue, secousses toniques, puis cloniques, etc.) Ces attaques durent de trois à dix minutes et se reproduisent assez régulièrement tous les huit à dix jours, le soir et la nuit de préférence. On n'hésiterait pas à diagnostiquer des attaques d'épilepsie franche, s'il n'existait des stigmates caractéristiques d'hystérie (hémianesthésie, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, et si les différents accidents ne s'étaient manifestés après une vive secousse physique et morale. En outre, des signes de dégénérescence héreditaire, tic, mélancolie avec idées de suicide, viennent encore compléter l'ensemble symptomatique que M. Mathieu croit devoir rattacher à l'hystérie développée accidentellement chez un dégénéré héréditaire.

Séance du 16 *octobre*. — M. Lépine rappelle qu'il a publié autrefois dans la thèse de son élève M. Hugonnard (Contribution expérimentale à l'étude de l'influence du système nerveux sur la sécrétion urinaire, th. de Lyon, 1880) un cas analogue à ceux de MM. Debove, Rémond et Mathieu, mais que, depuis douze ans qu'il surveille attentivement l'urination chez les sujets atteints de sciatique, il n'a que rarement constaté une polyurie bien marquée. Au point de vue expérimental, ce sont les excitations légères du sciatique qui augmentent la sécrétion urinaire, tandis que les excitations moyennes ou fortes du nerf la diminuent ou l'arrêtent.

M. du Cazal présente un malade atteint d'acromégalie.

M. Hayem étudie dans un important travail les principales anomalies ressortissant à l'évolution des phénomènes chimiques de la digestion gastrique. Normalement la transformation des matières albuminoïdes se fait en deux temps. Avant d'être peptonisées, ces matières se combinent avec l'acide chlorhydrique pour former des principes acides. La production de ces albumines acides, qui a lieu aux dépens des chlorures fixes est très active pendant le premier temps. Pendant le second temps, au contraire, ces mêmes albumines acides vont en décroissant, tandis que les chlorures fixes se régénèrent ; en même temps, la syntonine disparaît et la proportion des peptones atteint son maximum : aussi cette seconde phase de la digestion, qui court normalement de la deuxième à la troisième demi-heure pourrait-elle porter le nom de phase de peptonisation. Des considérations précédentes, il résulte que les rapports entre les quantités de chlorures fixes et d'albumines acides, évaluées aux différents moments de la digestion, donnent en quelque sorte la mesure du processus digestif à chacun de ces moments, et que par conséquent, ils sont susceptibles de dévoiler les troubles dans l'évolution de ce processus. De ces anomalies, qui sont fréquentes et multiples, M. Hayem décrit deux principaux types, l'un, par *accélération*, l'autre par *ralentissement*. De l'ensemble des faits particuliers concernant l'évolution de ce processus digestif, tend à se dégager une sorte de loi générale qui peut être formulée de la manière suivante :

En l'absence d'obstacles mécaniques au passage du contenu stomacal de l'estomac dans l'intestin, l'évacuation de l'estomac paraît être subordonné à l'évolution du processus digestif, que celui-ci soit *intense* ou *affaibli*. Dès que l'estomac a accompli le travail qu'il est susceptible de faire, ce travail fût-il nul où à peu près, il se débarrasse de son contenu. Au contraire, lorsque sous l'influence

d'un genre particulier d'irritation, le travail stomacal est traînant ou même continu, l'évacuation stomacale est retardée. Comme l'évolution de processus digestif dépend elle-même de la quantité et de la qualité des sécrétions gastriques nous pouvons donc dire, comme conclusion, que les troubles moteurs de l'estomac paraissent être régis par les altérations sécrétoires et fermentatives.

Séance du 23 octobre. — MM. Variot et Gaston rapportent l'observation d'un enfant de 5 ans 1/2 atteint de paralysie saturnine généralisée. L'enfant jouait habituellement sur une terrasse couverte de feuilles de plomb, qui se recouvraient après les jours de pluie d'une poussière grisâtre formée probablement de carbonate de plomb.

Pour M. Mathieu, l'abaissement des produits chloro-azotés ne correspond pas à l'apparition de la peptone, ainsi que l'admet M. Hayem : car la peptone est capable de se combiner à l'HCl de façon à masquer cet acide vis-à-vis de ses réactifs qualificatifs ; elle en masque environ 1 0/0 de son poids d'après les recherches de M. Villejean. Tant qu'on n'aura pas dè moyen direct de doser les diverses substances albuminoïdes à leurs diverses étapes de transformation dans le contenu de l'estomac, il sera impossible de savoir ce qu'est le travail stomacal. En second lieu, chez les hyperchlorhydriques avec hypersécrétion, M. Hayem admet qu'il y a un retard du processus de digestion gastrique. Il y a bien plutôt un affaiblissement et un ralentissement apparent du travail exécuté : Car d'une part,ces malades ont de l'hypersécrétion et diluent ainsi les produits chloro-azotés, et d'autre part, ils vident mal leur éstomac par suite de la viciation de la motricité gastrique. L'hypersécrétion et l'atonie gastrique s'expliquent très bien par un trouble d'innervation, et il est très satisfaisant pour l'esprit et très utile au point de vue thérapeutique de rapporter des facteurs pathologiques à un état névropathique préexistant.

M. Hayem indique les altérations chimiques du processus stomacal dans la gastrite alcoolique en se basant sur l'examen de 36 cas.

Dans ce nombre, on compte 3 cas d'hyperpepsie ; 10 cas d'hypopepsie avec hyperchlorhydrie ; 23 cas d'hypopepsie, dont 4 allant jusqu'à l'apepsie. Si on réunit l'hypopepsie avec hyperchlorhydrie à l'hypopepsie proprement dite, on ne compte que 3 cas d'hyperpepsie contre 33 cas d'hypopepsie. Toutefois, quelques-uns des cas rangés dans l'hypopepsie sont peut-être en raison de l'élévation des chlorures fixes, des faits d'hyperpepsie par évolution. Les 36 cas se dé-

composent en 12 simples et 24 compliqués de fermentation anormale. Ces fermentations existent dans les deux tiers des cas.

Chez deux malades, il existait de la gastro-succhorrée, c'est-à-dire une notable sécrétion gastrique à jeun. L'un deux présentait le type de l'hyperpepsie générale avec fermentation ; l'autre était un hypopeptique dilaté, dans l'estomac duquel il restait des résidus de repas antérieurs. Un malade ayant présenté les symptômes de l'ulcère de l'estomac, mais paraissant guéri de son ulcère était parfaitement hypopeptique,au moment où il futexaminé.Dans le cas où l'on a trouvé de l'hyperpepsie ou de l'hyperchlorhydrie,les symptômes révélateurs de l'alcoolisme étaient en général moins prononcés dans les cas d'hypopepsie, les malades avaient commis de moins grands écarts de régime ou s'étaient abstenus en raison des douleurs, de boire depuis quelque temps. Il semble enfin que les liqueurs, depuis l'eau-de-vie de qualité quelconque jusqu'au vulnéraire, amènent plus rapidement et plus souvent l'hypopepsie que l'usage abusif des différents vins.

Séance du 30 *octobre.* — M. Hayem n'est pas d'avis que les malades atteints d'hypersécrétion gastrique diluent les produits de la digestion, en particulier, les produits chloroazotés, qui paraissent ainsi peu élevés. A cette objection de M. Mathieu, M. Hayem répond que dans les cas où la combinaison chloroorganique reste une valeur inférieure pendant le cours de la digestion, le chlore total, malgré l'hypersécrétion, n'en est pas moins supérieur à la normale. Il n'y a donc pas simple dilution, mais excitation de la chlorurie en même temps que de la sécrétion. M. Hayem rapporte ensuite une nouvelle observation de troubles évolutifs à propos d'un malade, qui, entré dans son service il y a quelques mois, avec de l'hyperchlorhydrie et de la gastro-succorrhée, est actuellement en voie de guérison. La gastrosucchorée a disparu, il existe encore une hyperchlorhydrie d'évolution ou tardive avec évacuation tardive de l'estomac.

M. Mathieu parle des altérations chimiques du processus stomacal dans la gastrite alcoolique elles sont tout à fait analogues à celles qu'a rapportées M. Hayem dans la dernière séance. Sur 10 alcooliques avérés il a trouvé quatre fois de l'hyperchlorhydrie, une fois avec hypersécrétion continue, un autre fois avec phénomènes attribuables à l'existence d'un ulcère rond. Dans les autres cas, il y avait hyper chlorhydrie, le plus souvent avec suc gastrique et fermentation anor-

males. M. Mathieu admet 3 types de dyspepsie : 1° l'hyperchlorhydrie; 2° la dilatation de l'estomac avec hyperchlorhydrie, fermentations anormales et hyperacidité organique; la dyspepsie nervo-motrice sans anomalies chimiques, qui est la plus fréquente. Avec cette classification, les indications thérapeutiques sont nettement différenciées, et le succès des médications correspondantes tend à démontrer l'exactitude de cette conception.

M. Hayem passe en revue les altérations du chimisme stomacal dans la chlorose. Sur 72 malades (5 hommes et 67 femmes), il existait 36 cas d'hyperpepsie (du premier et du second degré, pas d'apepsie), deux cas de chimisme normale. Dans trois cas, la déviation chimique était peu prononcée malgré l'existence de symptômes dyspeptiques qui étaient probablement sous la dépendance des troubles dans l'évolution du processus digestif. La fermentation acide anormale a été notée dans 36 cas. Ces faits mettent en évidence la très grande fréquence de la dyspepsie dans la chlorose Toutefois, étant donné que la chlorose peut se déclarer chez des sujets non dyspeptiques, puisqu'à la période d'état de la maladie, le chimisme stomacal peut être normal où à peu près normal, étant donné d'autre part que certains malades à peine chlorotiques sont très éprouvés par la dyspepsie, il n'est pas admissible de rattacher les gastropathies et la chlorose par un lien de cause à effet; il paraît plus conforme aux faits de voir dans leur fréquente association, l'influence d'une cause diathésique ou constitutionnelle capable de les engendrer toutes les deux, ou du moins de prédisposer l'organisme à leur réalisation simultanée ou successive. Enfin, les difficultés pratiques du traitement de la chlorose sont presque toujours suscitées par le haut développement des phénomènes dyspeptiques qui devront tout d'abord être combattus.

M. Laveran rapporte une intéressante observation d'hystérie par fulguration caractérisée par de l'hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et des crises de chorée rythmique et parfois d'aphasie transitoire.

Séance du 6 novembre. — M. A Siredey communique un exemple d'association de l'hystérie et du tabes, que rend particulièrement intéressant la manifestation monosymptomatique de la névrose sous forme d'hémispasme glosso-labié.

M. Rendu relate une très curieuse observation de contracture liée à l'intoxication par le sulfure de carbone. Il se refuse à considérer la

malade, une jeune fille de 15 ans, employée à vulcaniser les ballons de caoutchouc, comme une hystérique : car d'une part, ses antécédents sont exempts de toute manifestation de nervosisme et les stigmates habituels de l'hystérie font défaut; et d'autre part, la contracture elle-même n'a guère les allures de la contractur ehystérique. Elle a une distribution très particulière nullement semblable à celle des hystériques, dont les membres sont rigides, immobilisés dans le sens de l'extension et qui affecte presque toujours les formes d'une paraplégie, d'une hémiplégie ou d'une monoplégie. Ici la roideur musculaire est généralisée, mais en même temps incomplète, sauf aux mâchoires que sont fortement serrées; les membres sont peu touchés et les troubles sensitifs concomitants sont nuls, à l'inverse de ce qui est la règle presque absolue chez les hystériques. Pour ces motifs, M. Rendu se croit autorisé à rejeter toute intervention de l'hystérie dans les accidents de contracture musculaire présentés par la jeune fille et les rattache directement à l'intoxication sulfocarbonée.

Séance du 13 *novembre.* — M. Merklen rapporte l'observation d'un malade atteint de pyopneumothorax tuberculeux, qui, grâce à la pleurotomie et malgré une fistule persistante, put reprendre son travail de mécanicien. Pour que l'opération ait des chances de succès, il faut : Que les lésions pulmonaires ne soient ni trop profondes ni trop étendues; 2° que le pyopneumothorax soit récent; s'il est ancien on peut craindre que le poumon refoulé dans la gouttière costo-vertébrale n'ait contracté des adhérences qui l'empêchent de se dilater et de combler le vide pleural. Toutefois. il n'est pas possible d'établir à cet égard de règle absolue. Dans le cas de Guttmann, le pyopneumothorax datait d'un an, et chez un des malades de Leyden le début remontait à neuf mois. L'ancienneté de l'affection ne saurait donc être considérée comme une contre-indication absolue. Dans les cas douteux, une thoracentèse préalable permettrait peut-être d'apdrécier si le poumon est libre et perméable et s'il est susceptible de se mettre en contact avec la paroi thoracique.

MM. Rendu, Debove, Richardière, Netter, citent à ce propos quelques cas personnels dans lesquels la pleurotomie fut suivie tantôt d'insuccès, tantôt de succès.

Pour M. Vincent, l'infection simultanée par le streptocoque et le bacille typhique paraît jouer un rôle assez fréquent dans la pathogénie de la mort dans la fièvre typhoïde. Sur 16 autopsies de typhoï-

diques, cinq fois les cultures ont révélé dans les glandes mésentériques, la rate, le foie, les reins, le système nerveux et une fois même dans le sang, la présence concomitante du streptocoque et du bacille d'Eberth. Tantôt (infection secondaire) le streptocoque intervient dans le cours de la maladie et sur un organisme déjà typhisé pour produire une angine, un érysipèle, une otite, etc. ; tantôt l'association microbienne se developpe d'emblée constituant une véritable septicémie strepto-typhique d'un pronostic très grave, et à déterminations particulièrement nerveuses.

M. Babinski relate une observation tendant à établir que le diabète hydrurique peut relever directement de l'hystérie et constituer un des syndromes de cette névrose. Chez son malade manifestement hystérique (stigmates, attaques) la polyurie a débuté brusquement à la suite d'un repas copieux et s'est élevé jusqu'à 6 ou 8 litres d'urine, par jour. Il a été possible à l'aide de la suggestion pratiquée dans l'état hypnotique, de la faire disparaître et reparaître, et, après avoir renouvelé à plusieurs reprises et avec succès ces expériences, de l'arrêter d'une façon définitive. La polyurie hystérique était déjà connue. M. Debove a observé plusieurs cas semblables et même n'hésite pas à considérer comme étant d'origine hystérique, tous les cas de polyurie qui se déclarent subitement et cela en l'absence de tout autre symptôme de la névrose.

Séance du 20 novembre. — M. Debove signale un nouveau cas de polyurie hystérique. M. Mathieu dit en avoir vu deux exemples et M. Huchard rappelle que c'est là un phénomène fréquent indiqué dans le Traité des névroses d'Axenfeld.

A propos de la récente communication de M. Variot sur la paralysie saturnine, M. Guyot se demande si la paralysie des extenseurs qu'il a observée autrefois sur deux domestiques habitant la même chambre, n'a pas eu pour cause le papier de la chambre. Il n'a pu relever aucune autre cause d'intoxication.

M. Comby a eu l'occasion d'observer dans l'espace de huit années, 33 cas de zona infantile dont 12 chez les garçons et 21 chez les filles. Quatre enfants avaient moins de 10 ans, vingt-neuf avaient dépassé cet âge : la dixièmé année est celle qui a fourni le plus de cas (7). Le plus jeune des malades avait 8 mois, le plus âgé 15 ans. De cette statistique, on peut conclure que le zona est exceptionnel dans la première enfance. La contagion ne s'est révélée dans aucun cas, mais il semble que les mois de printemps et d'été étaient plus fer-

tiles que les mois d'automne et d'hiver. Sur les 33 malades, 14 seulement jouissaient d'une bonne santé avant leur zona. Chez les 19 autres, M. Comby a noté le nervosisme, les troubles digestifs, la diarrhée, la scrofule, la tuberculose pulmonaire, l'otorrhée etc. Dans deux cas le zona était accompagné de conjonctivite du même côté et dans un autre cas d'herpès labial. Les symptômes sont purement objectifs. Il n'y a pas la moindre douleur sous-jacente à la plaque d'herpès zoster; chez les enfants ayant dépassé 10 ans, on peut observer des névralgies éphémères et infiniment moins douloureuses que chez les adultes. Il y a parfois un léger mouvement fébrile avec embarras gastrique, mais cela est rare. Les suites sont nulles si l'on néglige quelques lésions de grattage et quelques pigmentations observées dans un certain nombre de cas. Le zona infantile est donc d'une bénignité remarquable contrairement au zona des vieillards : Chez les enfants dont le système nerveux est en évolution, l'éruption est tout, et la névrite reste latente ; chez les vieillards dont le système nerveux est en involution, l'éruption n'est rien auprès de la névralgie qui l'accompagne et qui la suit.

Séance du 27 novembre. — M. Desnos rapporte un fait de défécation par la bouche. Pendant deux jours que le malade, un hystérique (attaques, stigmates), resta dans ses salles, il rendit des matières fécales par la bouche une heure après son repas du soir. Ces matières étaient moulées d'un brun foncé et avaient l'aspect des matières qui ont séjourné dans le gros intestin ; elles ne contenaient aucune trace d'aliments, bien que le repas eût lieu seulement une heure auparavant. Pendant les heures qui précédaient l'évacuation, le ventre était tendu, dur, augmenté de volume et présentait, même dans ses régions inférieures, une matité qui disparaissait après la défécation en même temps que l'abdomen diminuait de volume Le malade faisait remonter des évacuations buccales à deux ans et disait qu'elles avaient débuté à la suite d'une chute dans laquelle il s'était blessé au niveau de la fosse iliaque droite. M. Le Gendre a connaissance de deux faits semblables, l'un appartient à M. Jaccoud, l'autre (il s'agissait d'un hystérique) lui est personnel. M. Mathieu rappelle que Cherchewsky a décrit un cas semblable chez un neurasthénique.

M. Rendu relate l'observation d'une jeune femme de 30 ans atteinte d'une arthrite du genou droit très aiguë, dont le début brusque remontait à huit jours. Après avoir retiré 125 gr. de pus de nature indéterminée à l'aide de l'appareil Potain, M. Rendu in-

jecta le contenu d'une seringue de Pravaz chargée d'une solution de sublimé à 1/4000 et fit un pansement ouaté compressif. Les suites furent excellentes et peu à peu tous les phénomènes d'arthrite disparurent.

MM. Variot et Raoult ont examiné un fragment de peau de la main d'un ancien rhabilleur de meules. Dans le derme sont incrustés des grains d'une matière brune très foncée qui n'est autre que de l'oxyde de fer, il est produit par l'oxydation des particules d'acier provenant des instruments et ayant pénétré par effraction dans la profondeur du derme. Ces corps étrangers n'avaient déterminé aucune trace d'inflammation autour d'eux.

Séance du 4 décembre. — M. Debove rapporte au nom de M. Renaut et au sien : 1° l'observation d'un malade atteint d'arthrite purulente chez lequel le pus ne contenait pas de microbes et qui guérit par une simple ponction; 2° l'observation d'un diabétique qui, également atteint d'une arthrite purulente sans microbes, succomba à une pneumonie consécutive à des complications articulaires graves. Peut-être la marche différente de l'arthrite chez ces deux malades tient-elle à ce que le second était diabétique.

M. Rendu présente un malade âgé de 52 ans, peintre en bâtiments, qui est atteint d'une hémiplégie droite incomplète avec hémianesthésie, abolition du sens musculaire, troubles sensoriels, et, en outre d'un hémispasme facial *complet* simulant une vraie paralysie.

M. Sevestre relate au nom de M. Gaston et au sien l'observation d'un enfant de 9 ans qui fut réveillé subitement un matin par une céphalalgie intense, des nausées, un épistaxis abondant et qui tomba presque de suite dans un état de prostration très marqué. Au nombre de symptômes, on compte des vomissements, de l'albuminurie, un état saburral de la langue, une rougeur intense de la gorge, une éruption de vésicules d'herpès autour des lèvres, de la constipation et de la raideur de la nuque, des arthrites multiples; la fièvre après avoir oscillé entre 37,2 et 38,4, monta le quatrième jour à 39° et 39,5. Le sixième jour, le malade fut pris d'un délire tranquille et succomba. L'autopsie révéla l'existence d'une méningite à peu près limité au cervelet. Le pus contenait du bactérium coli commune aussi bien dans la boîte cranienne que dans les cavités articulaires. Mais il existait en outre des streptocoques dans les vésicules d'herpès et dans un panaris sous unguéal qui avait dû précéder l'apparition de tous les symptômes. Il s'agit donc d'une infection mixte par streptocoque et par bactérium coli commune.

M. Netter communique le résultat de ses recherches sur l'état bactériologique des épanchements liquides qui accompagnent le pneumothorax tuberculeux. Le plus souvent (13 fois sur 16) le liquide est séreux ; cet hydropneumothorax est toujours de nature tuberculeuse comme le prouve l'inoculation au cobaye, et doit être traité par la ponction. Quant aux épanchements purulents, ils sont beaucoup plus rares (3 fois sur 16) ; à côté du bacille de Koch, on trouve dans le pus les microbes ordinaires de la suppuration et des espèces saprogènes en relation avec le processus putride habituel. Ces deux variétés d'épanchements sont presque toujours distinctes à l'origine. et il est exceptionnel de voir l'épanchement tuberculeux acquérir spontanément la qualité purulente. Pour que cette transformation ait lieu, il faut une infection nouvelle et celle-ci ne se fera pas par la fistule première, à moins de grandes modifications du foyer tuberculeux. Le pyopneumothorax est plus rare que l'hydropneumothorax, parce que la rupture pulmonaire se fait beaucoup plus souvent au niveau d'un petit foyer que d'une caverne tuberculeuse. Contre les agents pyogènes et putrides l'empyème suivi de lavages sera généralement nécessaire.

Séance du 11 décembre. — MM. Mathieu et Rémond ont examiné 54 cas de dyspepsie gastrique qui se décomposent ainsi au point de vue chimique : hyperchlorhydrie : 16 cas ; dyspepsie nervo-motrice : 23 ; hyperacidité organique : 7 ; dilatation permanente : 8. En ce qui concerne l'étiologie, voici les conclusions de leur travail : 1° Les mêmes causes : émotions morales vives, secousses physiques, neurasthénie antérieure, chlorose (Hayem), alcoolisme, peuvent donner lieu également aux diverses formes cliniques de la dyspepsie gastrique. Les états dyspeptiques ne pourront donc pas être classés exclusivement d'après leur étiologie ; 2° la fréquence des secousses morales ou physiques dans cette étiologie ; la fréquence des phénomènes névropathiques antérieurs à la dyspepsie démontrent nettement que la névropathie a une importance capitale dans la genèse des divers modes de la dyspepsie ; 3° L'étiologie ne fournit, en faveur du diagnostic différentiel de la gastrite et de la dyspepsie nerveuse que des probabilités d'une valeur relative et non des certitudes. Il n'est pas démontré que la dyspepsie des alcooliques soit toujours attribuable à la gastrite, ni quand la gastrite existe, qu'elle lui soit entièrement attribuable et subordonnée.

M. Desnos présente, au nom de M. Babinski et au sien, un malade

alcoolique, ancien syphilitique, atteint d'une syringomyélie caractérisée par la parésie de quatre membres, l'atrophie des muscles de la main, l'exagération des réflexes rotuliens avec trépidation spinale, la thermo-anesthésie au niveau du membre inférieur gauche, enfin par un léger degré de scoliose.

M. Comby fait la relation de l'épidémie de grippe qui vient de sévir à Chardon-Lagache.

M. Debove fait remarquer à propos de la récente communication de M. Rendu, qu'il a observé également chez un hystérique un cas d'hémispasme facial avec nystagmus.

Séance du 18 *décembre*. — MM. Mathieu et L. A. Hallopeau ont étudié à la suite de M. Bouveret, le rapport des chlorures urinaires à l'urée dans le diagnostic de la dyspepsie. D'après cet auteur, le rapport est augmenté chez les hyperchlorhydriques a baissé chez les hypochlorhydriques. MM. Mathieu et Hallopeau sont d'avis qu'on ne ne peut conclure de l'augmentation de ce rapport à l'existence certaine de l'hyperchlorhydrie et qu'en somme la recherche du rapport des chlorures à l'urée n'est guère utilisable pour le diagnostic indirect du mode chimique de la dyspepsie gastrique.

M. E. Hirtz cite l'observation d'une femme atteinte d'érysipèle à répétition. Une prise de sang faite au niveau de la plaque érysipélateuse permit à M. Widal de constater la présence du streptocoque. Il s'agit donc bien d'érysipèle et non d'érythème, comme le prétend M. Labbé.

M. Thibierge rapporte deux cas de mélanodermie avec pigmentation de la muqueuse buccale chez des sujets atteints de phthiriase.

MM. Chantemesse, Widal et Legry font une communication sur les infections causées par le bacterium coli commune ou colibacille. Ils ont observé récemment deux cas, l'un de choléra nostras, l'autre d'obstruction intestinale, suivie d'avortement et d'infection puerpérale, où l'agent pathogène n'était autre que le bacille d'Escherich. Ce parasite peut aussi déterminer, outre les inflammations de l'intestin et du péritoine, la cholécystite, l'angiocholite, la méningite suppurée et la pleurésie purulente.

M. Guyot signale quelques cas d'accidents urémiques ayant débuté en pleine santé, sans prodromes et alors que l'urine ne renfermait qu'une faible quantité d'albumine. Il ajoute qu'il n'a pas observé ce début brusque chez les brightiques rendant 15 à 20 grammes d'albumine par jour.

M. Gouraud rapporte un exemple de syndrome hystérique simulant une lésion protubérantielle.

E. PARMENTIER.

VARIÉTÉS

Le concours d'agrégation de médecine s'est terminé par les nominations suivantes :

Paris : MM. Charrin, Gaucher, Roger, Marfan, Ménétrier.

Bordeaux : MM. Cassaët, Auché.

Lille : M. Surmont.

Lyon : MM. Courmont, Devic.

Montpellier : MM. Ducamp, Rauzier.

Nancy : M. Haushalter.

Toulouse : M. Rémond.

— M. le Dr Albarran est institué, du 1er février au 31 octobre 1892, chef de clinique des maladies des voies urinaires (emploi nouveau).

M. Malbec est nommé, jusqu'à la fin de la présente année scolaire, préparateur des travaux pratiques de physiologie.

— M. Maurel, interne des hôpitaux de Paris, est chargé d'une mission en Allemagne et en Autriche-Hongrie, à l'effet d'y étudier l'organisation de l'enseignement de la rhinologie et de l'otologie.

— Le Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira, à la Sorbonne, le 7 juin 1892.

Les journées des 7, 8, 9 et 10 seront consacrées aux travaux du Congrès.

La séance générale aura lieu le 11 juin.

— La session annuelle de la Société française d'ophtalmologie s'ouvrira, à Paris, le lundi 2 mai 1892.

Voici le sujet des questions qui seront l'objet de rapports :

1° *Traitement de la cataracte congénitale.* — Rapporteur : M. Dor (de Lyon) ;

2° *L'ophtalmoplégie.* — Rapporteur : M. Armaignac (de Bordeaux).

— La 3e session du Congrès international d'anthropologie criminelle aura lieu à Bruxelles du 28 août au 3 septembre 1892.

— L'association générale des médecins de France se réunira le 24 et le 25 avril.

Ordre du jour des deux séances :

Dimanche 24 *avril* 1892. — La séance sera ouverte à 2 heures.

1° Rapport de la commission de recensement des votes relatifs à l'élection du président de l'Association générale des médecins de France, et allocution du président;

2° Exposé de la situation financière de l'Association générale, par M. Brun, et rapport sur la gestion du trésorier;

3° Compte rendu général sur la situation et les actes de l'Association générale, pendant l'année 1891, et notice sur M. le président H. Royer, par M. Riant;

4° Élection d'un vice-président en remplacement de M. Lannelongue;

5° Élection des membres du bureau dont le mandat quinquennal est expiré;

6° Présentation de candidats pour le conseil général de l'Association et renouvellement partiel du conseil général;

7° Élection de la commission chargée d'examiner et de classer les demandes de pensions viagères en 1893;

8° Rapport de M. de Ranse sur les pensions viagères à accorder en 1892.

Lundi 25 *avril* 1892. — La séance sera ouverte à 2 heures.

1° Vote du procès-verbal de la dernière assemblée générale;

2° Approbation des comptes du trésorier par l'assemblée générale;

3° Vote des conclusions du rapport de M. de Ranse sur les pensions viagères;

4° Rapport de M. Bucquoy sur un projet de statuts pour la caisse indemnité-maladie, dont l'approbation est soumise à l'assemblée générale;

5° Rapport de M. Horteloup, au nom de la commission chargée de l'étude des propositions et vœux soumis, par les Sociétés locales, à la prise en considération de l'assemblée générale, pour être l'objet de rapports en 1893, et sur les vœux pris en considération par la dernière assemblée générale.

— Le 3e Congrès français de médecine mentale s'ouvrira à Blois le 1er août 1892.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Du délire des négations, sa valeur diagnostique et pronostique*;

2° *Le secret médical en médecine mentale*;

3° *Les colonies d'aliénés*.

— Le 21e Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 8 au 11 juin prochain.

— La question de la limite d'âge pour l'admission au concours de

l'internat des hôpitaux de Pàris continue de préoccuper l'opinion du public médical.

L'Association générale des étudiants vient de soumettre au doyen de la Faculté de médecine et au directeur de l'Assistance publique la proposition suivante :

Les étudiants en médecine ne pourront concourir pour l'internat que pendant les six années qui suivront la prise de leur première inscription. Les années de présence sous les drapeaux ne seront pas comprises dans ce délai.

Cette mesure ne sera applicable qu'à partir de 1895.

Voici les considérations que l'Association générale des étudiants fait valoir à l'appui de cette proposition :

« 1° Cette limite place *dans des conditions égales* tous les candidats, qu'ils soient soumis à l'obligation du service militaire, ou qu'ils en soient dispensés à titre de réformés ou d'étrangers, et quel que soit leur âge à la prise de leur première inscription ;

« 2° Elle laisse le temps à la grande majorité des étudiants français : *a*) de faire leur première année de service militaire ; *b*) de prendre part aux six concours auxquels ils auront droit ; *c*) d'obtenir avant 26 ans leur titre de docteur en cas d'échec à l'internat ;

« 3° Au contraire de la limite d'âge, elle n'élimine pas fatalement du concours les nombreux candidats qui commencent leurs études trop tard, soit qu'il s'agisse d'étrangers venus tard en France ou d'étudiants auxquels leur situation de fortune n'a pas permis des études secondaires rapides, ou enfin, d'étudiants qui se sont livrés avant leurs études médicales à d'autres études supérieures. »

BIBLIOGRAPHIE

Technique et indications des opérations sur l'intestin, l'estomac et les voies biliaires, par le Dr Chaput. Paris 1892, Asselin et Houzeau éditeurs in-18, 166 pages, cartonné. — Sous une forme courte, claire et précise, sans une ligne de trop, l'auteur nous initie à la technique si complexe des opérations sur l'intestin ; nous devons lui savoir gré d'avoir écrit aussi simplement sur un sujet qui pouvait comporter de gros volumes.

Nul n'était mieux préparé à cette tâche par ses travaux antérieurs; les lecteurs de ce journal se rappellent les mémoires sur le traite-

ment de l'anus contre nature, la section de l'éperon, l'entéro-anastomose.

L'auteur a fait une sélection parmi les procédés opératoires, il ne discute pas ce qui est mauvais, il le supprime sans phrases.

L'ouvrage commence par les généralités sur les sutures intestinales ; le choix de l'aiguille est longuement discuté ; en cas d'urgence on peut se servir de ce qu'on a sous la main, mais si l'on a le choix on préférera l'instrument construit par Collin sur les indications de Chaput.

On rejettera les fils rigides pour adopter le catgut fin ou mieux la soie fine.

Pour saisir l'intestin sans le contusionner, on emploiera les pinces érignes délicates ; pour faire l'hémostase des tuniques intestinales sans les écraser, on se servira de préférence de petites pinces à crémaillère, droites, en cœur ou en T.

L'effusion des matières sera évitée en comprimant l'intestin avec des pinces souples à crémaillère de Collin.

On trouvera ensuite la description des divers types de sutures intestinales, suture de Jobert, de Lembert, Czerny, Gussenbauer, celle de Lembert-Czerny-Wolfler, le point séro-muqueux de l'auteur, la suture en bourse de Malgaigne, celle de Gély, du pelletier, la suture par abrasion (Chaput), la suture à deux fils (du même).

Nous signalerons tout particulièrement l'important chapitre sur la physiologie des sutures intestinales où l'auteur indique les conditions à réaliser pour une suture correcte : double ou triple étage de suture réalisant des adossements larges tout en prenant soin de ne pas rétrécir l'intestin.

La question des greffes intestinales, celle des fistules de sûreté, la fixation de l'intestin à la paroi sont étudiées avec soin.

Plusieurs pages sont consacrées à l'importante question du régime à suivre avant et après l'opération (purgatifs, lavements, alimentation, opium).

Les opérations sur l'intestin sont décrites très clairement grâce aux magnifiques dessins de Benoît ; citons seulement la résection de l'intestin ; l'entérorraphie circulaire classique, la suture circulaire avec fente (Chaput), la suture circulaire par abrasion (Chaput), l'entérorraphie longitudinale (Chaput), l'entérorraphie par anastomose, l'entéroanastomose, l'entérostomie, l'établissement de l'anus contre nature.

La partie la plus originale du livre est relative au traitement de

l'anus contre nature; Chaput recommande sa suture par abrasion et une autre méthode nouvelle et séduisante qui guérit en une séance; l'entérotomie intra-péritonéale combinée à l'oblitération des orifices; cette opération consiste essentiellement à établir une entéroanastomose entre les deux bouts à quelque distance des orifices cutanés.

L'auteur a renouvelé également le traitement des plaies de l'intestin pour lesquelles il recommande de suturer une anse saine à la surface de la perforation (greffe intestinale); de cette façon on obtient des adossements larges sans rétrécir l'intestin; cette méthode lui a donné d'excellents résultats sur le chien.

Les opérations sur le rectum, la vésicule, l'estomac terminent l'ouvrage.

Nous félicitons sincèrement les éditeurs pour l'exécution matérielle de l'ouvrage et le soin apporté aux figures.

TRAITÉ DES MALADIES DU FOIE, par LABADIE-LAGRAVE (Paris, Vve Babé, 1892.) — De nos jours les découvertes se multipliant, se tenir au courant de la science devient de plus en plus difficile et cependant c'est une nécessité pour le praticien soucieux de son art. On peut donc dire que nous n'aurons jamais assez de travaux de vulgarisation. C'est une œuvre de ce genre que je dois présenter actuellement au public médical. La pathologie du foie est en voie de remaniements non seulement de la part de la clinique, mais encore grâce à l'anatomie pathologique, à la chimie et à la bactériologie; nous devons remercier M. Labadie-Lagrave de nous avoir donné, sous une forme succincte et cependant assez étendue pour qu'il soit facile d'apprécier les sujets traités, un tableau de l'état actuel de la question.

Suivant la méthode recommandable employée dans les autres travaux de la collection intitulée « Médecine clinique », l'auteur expose tout d'abord ce que nous savons de l'anatomie et de la physiologie du foie. Les recherches de Sabourin y trouvent leur place et ce chapitre vient ainsi compléter une lacune de nos encyclopédies récentes. Il insiste avec raison sur le côté chimique de la question, considérant successivement le foie comme organe formateur de la bile (et à ce propos nous signalerons une bonne étude des pigments normaux et anormaux), comme formateur de glycogène, de l'urée, comme organe hématopoétique et enfin il envisage son rôle vis-à-vis de la graisse et des poisons.

Vient ensuite un important chapitre de pathologie générale où

sont étudiés les signes généraux des maladies du foie et les accidents qui sont en quelque sorte un retentissement de la lésion du foie, ainsi que les troubles hépatiques provenant des lésions des autres organes. L'urologie tient entre autres une place importante. Viennent ensuite l'étiologie générale, l'anatomie pathologique générale et enfin d'utiles préceptes de thérapeutique générale.

La partie spéciale comprend successivement les infections et intoxications, les lésions mécaniques, les dégénérescences, les parasites et les maladies infantiles du foie. Nous voulons surtout attirer l'attention sur le chapitre « ictère infectieux ». Depuis peu on tend à supprimer le syndrome ictère grave en tant qu'entité morbide, pour en faire une partie d'un tout plus compréhensif, l'ictère infectieux, susceptible lui-même d'avoir des formes légères, moyennes ou intenses, d'apparaître sous forme épidémique. Et c'est avec raison, puisqu'en réalité tous les intermédiaires existent entre l'ictère infectieux léger ou catarrhal et l'ictère grave véritable, amenant la mort aussi vite que l'intoxication phosphorée. La symptomatologie devait cependant tenir compte de ces différences, aussi M. Labadie-Lagrave étudie-t-il successivement l'ictère infectieux léger ou catarrhal, l'ictère de forme moyenne ou maladie de Weil et l'ictère grave classique.

Passons sur les lésions du foie dans les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, fièvre jaune, variole, typhus, choléra, diphthérie, etc., et signalons une étude complète de l'hépatite suppurée où l'auteur ne craint pas d'aborder et, fort clairement, le traitement chirurgical des abcès du foie.

Passons encore sur la syphilis hépatique, la tuberculose hépatique et les lésions paludiques du foie, etc., pour arriver aux maladies d'intoxication. Naturellement la cirrhose alcoolique y tient la place d'honneur et principalement la forme classique de Laënnec. Peut-être l'auteur aurait-il eu avantage à séparer complètement la description de la cirrhose hypertrophique d'Hanot de celle des cirrhoses alcooliques, qui rentrerait, ce nous semble, plutôt dans les lésions du foie consécutives aux lésions des canaux biliaires et qui, en tout cas, possède une marche complètement distincte. Les autres lésions toxiques du foie viennent ensuite.

Dans les lésions mécaniques du foie, signalons l'étude du foie cardiaque où les données récentes de Sabourin et de Parmentier sont mises à contribution.

Après l'étude des dégénérescences amyloïde, graisseuse et leucé-

mique du foie, des angiomes, vient celle du cancer du foie et particulièrement celle du cancer primitif de cet organe.

Un chapitre plus intéressant et plus pratique est celui des kystes hydatiques du foie où une large place est faite à la thérapeutique et avec raison puisque c'est là une des maladies où l'action directe du médecin peut se faire sentir le plus aisément et le plus activement.

La pathologie des voies biliaires est étudiée ensuite avec la même méthode que celle du parenchyme lui-même. Après quelques mots sur les infections biliaires, question à l'ordre du jour, l'auteur aborde un long chapitre, l'étude si importante en pratique de la lithiase biliaire : encore un chapitre de la pathologie dont la mise au point laissait depuis longtemps à désirer et dans lequel nous trouvons d'utiles indications thérapeutiques, même au point de vue chirurgical, un des points les plus intéressants de la thérapeutique actuelle.

Le volume se termine par l'étude d'affections plus rares, tuberculose, cancer des voies biliaires, pylophlébites, etc.

En somme, cet ouvrage nous paraît répondre à un besoin et mérite d'être accueilli avec faveur en raison du nombre de matériaux nouveaux qui s'y trouvent condensés, ce qui permet à l'étudiant et au praticien de trouver là réunies des connaissances jusqu'à présent dispersées.

C. Luzet.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1892

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

Par M. TUFFIER,
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La tuberculose rénale, au point de vue anatomique, se présente sous deux formes : la *granulation miliaire* et l'*infiltration tuberculeuse du rein*. La première n'est qu'un épiphénomène dans le cours d'une granulie ou dans une tuberculose généralisée, elle est du ressort médical. L'infiltration tuberculeuse est la seule qui tombe sous le coup de la chirurgie, dans des cas rares, mais que nous chercherons à préciser.

La tuberculose rénale revêt à ce point de vue plusieurs aspects absolument différents. La variété la plus fréquente est la *pyélo-néphrite tuberculeuse*. Cette variété diffère peu de la pyélo-néphrite simple. Nous savons que les infections uretéro-rénales tantôt conservent son volume à la glande (pyélonéphrite sans distension), tantôt s'accompagnent de rétention uro-purulente (pyélo-néphrite avec distension). L'infection bacillaire du rein suit exactement ces deux mêmes processus quand elle revêt *la forme pyélo-néphrite*.

A côté de cette forme, il en existe une seconde caractérisée par *une infiltration de noyaux tuberculeux dans l'épaisseur de*

l'organe, infiltration susceptible d'augmenter considérablement le volume de la glande et de s'ouvrir dans le bassinet, constituant une *vomique rénale*. Exceptionnellement elle guérit par crétification, ainsi que j'en signale une observation à la fin de ce travail (Obs. V). Mais ce ne sont pas là les deux seuls aspects sous lesquels se présente l'infiltration bacillaire du rein, et je voudrais établir ici qu'il en existe deux autres formes que j'appellerai :

L'*hydronéphrose tuberculeuse*, et *la tuberculose massive du rein*, lésions qui, toutes deux, sont sous la dépendance d'une uretérite tuberculeuse oblitérante.

Les faits d'hydronéphrose vraie sont rares ; le plus souvent, dans les oblitérations infectieuses de l'uretère, ce sont des pyélo-néphrites qui se développent. Dans les oblitérations par lésions aseptiques, comme le cancer de l'utérus, il est exceptionnel de voir une dilatation simple de l'uretère et du bassinet, sans infection. J'ai pu cependant observer un cas dans lequel la transparence parfaite du liquide permettait de conclure à l'existence d'une hydronéphrose vraie; malheureusement l'examen bactériologique n'a pas été fait. Dans ce cas il existait cependant une cystite, mais la lésion septique de la vessie était de date récente.

Dans la tuberculose vésico-uretérale, la distention et l'envahissement du rein sont en général constitués par une infection mixte : au bacille de Koch se joignent différents organismes septiques, et il faut que la lésion uretérale oblitère rapidement le conduit excréteur du rein pour qu'une dilatation simple puisse se produire en amont de la lésion.

Dans l'observation suivante, l'oblitération de l'uretère était absolue; elle s'accompagnait d'une dilatation aseptique du bassinet et de la glande, ainsi que l'examen bactériologique l'a démontré. C'était donc bien une hydronéphrose, et comme le seul micro-organisme trouvé dans le liquide était le bacille de Koch, l'affection mérite bien le nom d'*hydronéphrose tuberculeuse*.

OBSERVATION I.

Tuberculose rénale du côté droit. — Néphrotomie. — Accidents du mal de Bright. — Mort. — Hydronéphrose tuberculeuse du rein gauche.

Dr... (Blanche), 21 ans, couturière, entre le 24 juin 1891 à l'hôpital Beaujon, salle Huguier, n° 21.

C'est une grande jeune fille, pâle, maigre et bouffie et présentant l'aspect des brightiques. Les accidents qui l'amènent à l'hôpital ont débuté, il y a un an, par une tumeur du flanc droit qui s'est progressivement accrue. En même temps la malade a maigri, a perdu les forces et l'appétit, les téguments se sont décolorés ; mais à aucun moment elle n'a eu d'hématurie. C'est six semaines seulement avant son entrée qu'elle a commencé à avoir des fréquences de la miction. Les urines sont légèrement opalescentes, et leur examen bactériologique a démontré la présence de bacilles. C'est dans ces conditions que M. le Dr Merry nous adresse la malade.

On trouve du côté droit une tumeur du volume d'une tête de fœtus présentant tous les caractères du rein. Elle est mobile dans tous les sens et ballotte très nettement ; sa surface est lisse, régulière, et sa consistance ferme, sans traces de fluctuation. Les contours de la tumeur sont d'autant plus faciles à suivre que la malade est remarquablement maigre. Toute la région lombaire est douloureuse spontanément et à la pression.

Du côté gauche, l'examen le plus minutieux ne dénote pas trace d'augmentation de volume du rein : on circonscrit la région entre les deux mains sans même sentir l'organe.

Les uretères ne sont ni appréciables, ni douloureux. Par le toucher vaginal, on détermine une légère sensibilité de la vessie dans sa moitié droite; du côté gauche, rien de semblable. Nous n'avons pratiqué aucune manœuvre intra-vésicale. L'urine est opalescente, albumineuse après filtration : elle contient de 9 à 11 grammes d'urée par litre; quantité de 1.500 à 1.800 grammes.

Tous les viscères, examinés avec le plus grand soin, ne présentent aucune altération appréciable ; il n'y a pas trace de lésion tuberculeuse dans un autre organe. L'état général est mauvais, les tégument sont décolorés, les membres œdématiés, les paupières bouffies. T. = 37°.

Dans ces conditions, je portai le diagnostic de *tuberculose rénale du côte droit*. La malade ayant été soumise à des moyens médicaux

variés et sans résultat, je crus devoir tenter une néphrotomie, véritable opération de soulagement.

Le 27 juin, avec l'aide de MM. Taurin et Dudefoy, internes du service, je pratique une incision lombaire, peu oblique à cause de la situation du rein, de la 11e côte à la crête iliaque. Les différents plans incisés, je rencontre la capsule adipeuse du rein normale; je dénude la glande sur tout son bord convexe et sur ses deux faces, et je trouve une surface lobée grisâtre, rappelant le rein tuberculeux. En aucun point je ne sens de fluctuation; plusieurs ponctions pratiquées avec l'aiguille n° 2 de la série Potain, et en divers sens, ne donnent pas lieu à un écoulement purulent. Pour bien m'assurer qu'il s'agit là d'une infiltration tuberculeuse non suppurée ayant doublé la masse du rein, j'incise le bord convexe, et j'introduis mon index dans le bassinet que j'explore en tous sens. J'étais d'autant plus disposé à faire cette exploration intra-rénale que dans un cas semblable que j'opérai autrefois dans le service de M. Guyon, en [illegible], je fis ainsi l'incision d'un énorme rein tuberculeux que je suturai par première intention, sans le moindre inconvénient pour le malade (1).

Dans le cas qui nous occupe ici, j'avais traversé chemin faisant un gros noyau jaune, tuberculeux. Cette exploration étant négative, je ferme le rein par trois points de suture au catgut. Il n'y a aucun écoulement sanguin; je ferme la plaie lombaire en trois étages suturés au catgut. La peau est réunie au crin de Florence. Pansement iodoformé, ouaté.

Le lendemain de l'opération, la malade a rendu un peu moins d'un litre d'urine; sa température est de 37°, et varie entre 36°,5 et 37°; mais elle est dans un état de dépression avec hébétude semblable à celui qu'on observe dans l'urémie, jusqu'au 1er juillet elle semble cependant reprendre quelques forces; elle prend un demi-litre à un litre d'urine par jour: les urines sont de quantité normale, fortement albumineuses, sans traces d'hémorrhagie. Le 1er juillet surviennent des vomissements, puis un subdelirium tranquille, du rétrécissement très marqué des pupilles; l'œdème des paupières et des jambes s'accentue; la température reste à 37°; il n'y a du côté de la plaie aucune complication. Le 2 juillet, la malade présente tous les symptômes du coma urémique et succombe le 3, à 8 heures du soir.

L'autopsie, pratiquée le 5 juillet, permet de constater deux faits

---

(1) Tuffier. Th. de Robineau Duclos. Paris, 1890, obs. 4, p. 32.

importants : l'absence de toute tuberculose appréciable dans les viscères et le cerveau, et la présence d'une double tuberculose rénale. Du côté opéré le rein présente le double de son volume normal, il ne reste plus que les nœuds des fils de catgut, les fils eux-mêmes ayant disparu. Le rein adhère au niveau même de la cicatrice.

A la coupe on trouve plusieurs noyaux jaunes, du volume d'un grosse noix et situés en plein parenchyme rénal. Le bassinet es

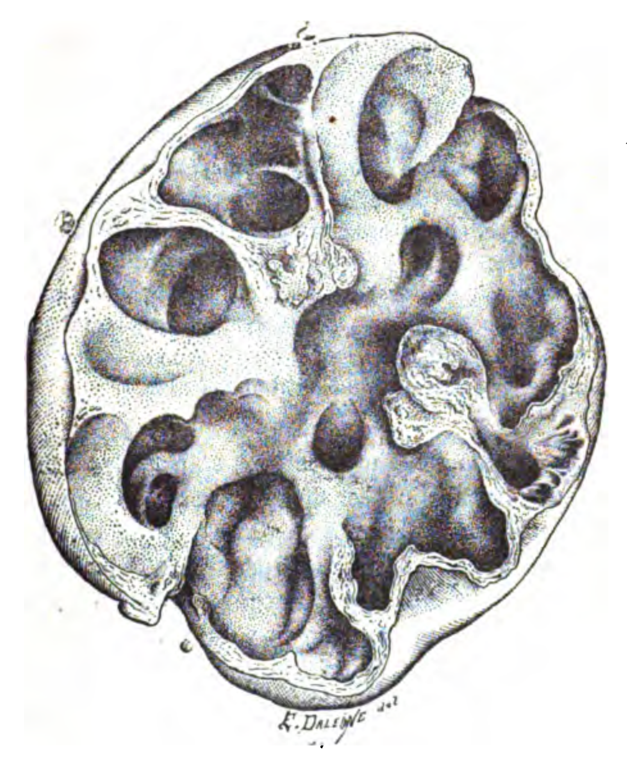


Fig. 1. — Hydronéphrose tuberculeuse (Obs. I).

normal, légèrement dilaté; l'uretère sinueux est augmenté de volume dans toute son étendu jusqu'au méat uretéral; il est moniliforme, aminci. A l'ouverture on trouve au niveau des parties dilatées de véritables exulcérations régulières.

Du côté gauche, le rein est beaucoup plus volumineux encore mais il n'est plus représenté que par une énorme hydronéphrose du volume d'une petite tête de fœtus (*fig.* 1). L'organe a conservé sa situation, sous le diaphragme, et en l'enlevant avec beaucoup de précautions

on voit qu'il est constitué par une mince membrane kystique; son contenu est transparent, c'est une véritable hydronéphrose. Le bassinet lui-même fait partie de la tumeur; l'uretère qui lui fait suite est représenté par un cordon dur, plein, plus petit que l'uretère normal. La pièce est enlevée en totalité et portée au laboratoire de M. Cornil, où M. Toupet prend dans l'intérieur du rein, avec toutes les précautions habituelles, le liquide pour l'examen bactériologique. Il est limpide et transparent, et après plusieurs examens on finit par trouver quelques bacilles ; mais surtout les cultures et les inoculations démontrèrent la présence de bacilles de la tuberculose, à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

Le rein ouvert est un type d'hydronéphrose, figuré ci-contre (fig. 1). Quant à l'uretère, c'est un cordon plein au centre duquel existe l'infiltration tuberculeuse. La vessie est couverte d'un enduit grisâtre, mais, après lavage, on n'y découvre pas trace d'altération tuberculeuse ou de tubercules miliaires. Toutefois, les régions voisines de l'embouchure de l'uretère sont enlevées, et l'examen microscopique pratiqué par M. Toupet a montré l'infiltration tuberculeuse dans la couche sous-muqueuse, empiétant un peu sur la face profonde du chorion ; la muqueuse elle-même était indemne.

Cette observation nous montre tout d'abord les difficultés extrêmes de diagnostic des affections rénales. Nous avions trouvé une tumeur à droite, la palpation la plus attentive, même sous le chloroforme, n'avait pas révélé la moindre augmentation de volume du rein gauche, et cependant la tumeur de ce côté dépassait de beaucoup en volume celle du rein droit. Cette absence de tuméfaction s'explique par l'évolution différente des deux lésions : à droite, le rein était gros et déplacé ; à gauche, la glande était volumineuse, mais elle avait conservé son siège thoraco-abdominal; elle s'était développée surtout aux dépens de son extrémité supérieure, du côté du diaphragme. Cette évolution est heureusement peu fréquente, et nous pouvons toujours considérer comme règle générale l'abaissement et le déplacement d'un rein augmenté de volume. La lecture des observations prouve que c'est presque toujours à cause de ce défaut d'abaissement du rein que la lésion est méconnue.

La percussion en pareil cas aurait peut-être pu donner

quelques renseignements. D'après nos recherches, c'est surtout à gauche que ses résultats sont positifs.

Au point de vue clinique j'insiste sur les symptômes de mal de Bright chez cette femme ; c'est un fait extrêmement rare dans l'histoire des lésions chirurgicales du rein et dans la tuberculose rénale en particulier. Peut-être ici est-ce précisément l'absence fonctionnelle complète d'un des organes qui a permis à ce syndrome clinique de s'établir.

Enfin, je ferai remarquer l'intégrité des autres viscères. Quant à l'évolution ascendante ou descendante du processus infectieux, il est impossible de formuler une opinion à ce sujet. En effet, les lésions vésicales étaient très peu accentuées, et localisées à la muqueuse. Dans tous les cas, cette observation démontre l'existence d'une hydronéphrose tuberculeuse (1).

A la suite de la publication de ce fait, M. Repin en a montré un second exemple à la Société anatomique (2).

La seconde forme sur laquelle je désire appeler l'attention est la *tuberculose massive du rein.* Elle est constituée par la dégénérescence totale de la glande qui est transformée en un bloc de mastic uniformément dense et entourée d'une mince capsule fibreuse. La nature tuberculeuse de la lésion ne peut être révélée que par l'examen bactériologique.

Cette forme anatomo-pathologique coïncide toujours avec une oblitération de l'uretère ; elle est, comme l'hydronéphrose, absolument latente, car elle ne s'accompagne ni d'augmentation de volume, ni d'urines purulentes. Les altérations du conduit excréteur jouent donc un rôle très important et trop méconnu dans l'histoire de la tuberculose du rein.

Cette tuberculose uretérale peut affecter deux formes : uretérite tuberculeuse avec dilatations et ulcérations (c'est un fait banal dans l'histoire de la tuberculose génito-urinaire), et une uretérite tuberculeuse oblitérante; cette dernière joue, au point de vue des lésions du rein, un rôle capital. Dans le

(1) Cette pièce a été présentée à la Société anatomique, 1891.
(2) Repin. Société anatomique, 1892, séance du 15 janvier.

premier cas, la tuberculose rénale s'affirmera par les signes classiques de pyurie; dans le second, au contraire, le seul

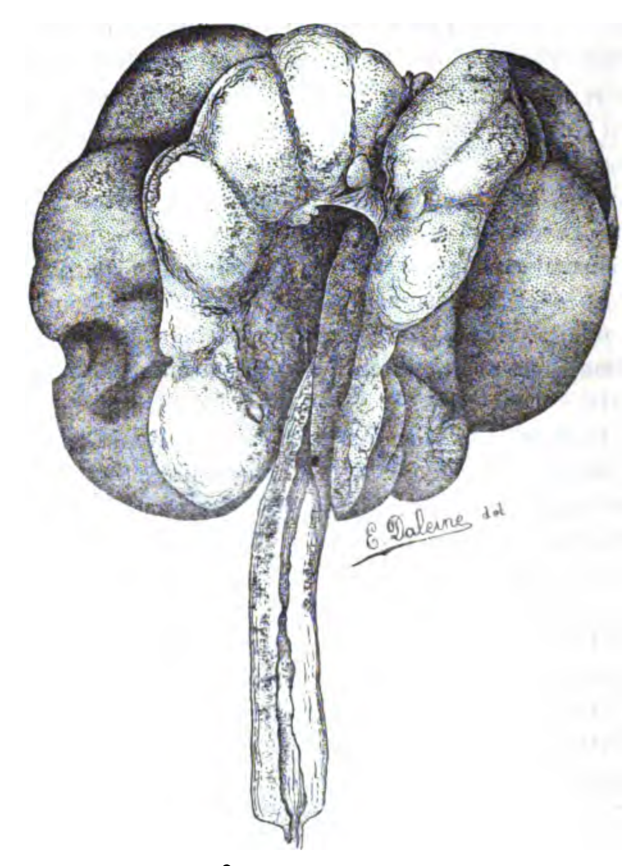


Fig. II. — Tuberculose rénale massive. Oblitération de l'uretère (obs. II).

symptôme qui trahira la lésion rénale sera une augmentation de volume de l'organe. Mais il faut à cet égard bien en rabattre des préjugés théoriques, car il peut y avoir oblitération de l'uretère sans augmentation de volume du rein. En effet, deux ordres d'altérations peuvent être la conséquence de cette oblitération. Si le rein n'est pas envahi, ainsi que je n'ai cité, je crois le premier, un exemple, il se fait une hy-

dronéphrose de volume variable, mais peu accentuée. Si au contraire l'évolution de la maladie est telle que le rein se laisse lentement et progressivement envahir, il se fera ou une dégénérescence massive sans augmentation de volume de l'organe, ou un volumineux abcès du rein (1). Sans vouloir rien préjuger de la pathogénie de ces lésions, je ferai remarquer que dans le cas de dégénérescence massive que j'ai indiqué, on n'a trouvé que le seul bacille de la tuberculose, sans infection combinée.

En somme, les faits personnels que nous pouvons citer à l'appui de cette théorie, les observations de Rayer, et les cas publiés à la Société anatomique (2), plaident tous dans le même sens : c'est une urétérite tuberculeuse oblitérante qui a déterminé cette forme de tuberculose.

Observation II.

Tuberculose rénale massive, avec oblitération de l'uretère.

Il s'agit d'une pièce recueillie dans le cours d'une autopsie, et dont l'histoire clinique est muette au point de vue des troubles génito-urinaires.

B..., Marie, 19 ans, entrait à l'hôpital Cochin, salle Cochin, pour un abcès froid du pli de l'aine. Cet abcès en bissac était formé de deux lobes : l'un fémoral, l'autre iliaque, communiquant au-dessous de l'arcade crurale.

L'abcès fut ouvert, drainé, et la malade finit par succomber le 12 septembre à la cachexie progressive des suppurations prolongées, sans avoir présenté d'autres accidents que ceux que nous impliquons journellement à la tuberculose vertébrale avec abcès par congestion.

A l'autopsie on trouve un trajet fistuleux remontant jusqu'à la face antérieure des vertèbres lombaires ; au-dessus du promontoire, cet abcès entoure l'uretère. M. Baillet, qui pratique l'autopsie, sculpte ce canal jusqu'à sa partie supérieure, puis le rein correspondant est

---

(1) Newmann, *Brit. M. J*, 1889, t. I, p. 418 ; Smyth, *Brit. M. J.*, 1888, t. I, p. 860 ; H. Marsh, *Lancet*, 1888, t. I, p. 469 ; C. Whipple, *Lancet*, 1890, t. I, p. 1070, ont observé de faits semblables.

(2) Voir les observations de Bonneau, Soc. anat., 1889, p. 362. Guinon, *id.*, 1887, p. 383. Lacombe, *ibid.*, 1840, p. 141.

enlevé. A la dissection de la pièce, nous trouvons que l'uretère à ses 2/3 inférieurs séparé de l'abcès froid est normal. Au point où il se confond avec les parois de l'abcès il est représenté par un cordon dur, et il existe à ce niveau une oblitération complète de sa lumière : le cathéterisme, même avec un fin stylet, est impossible. Cette oblitération se continue jusqu'au niveau du bassinet. Quant au rein il présente un aspect spécial. Il n'est pas augmenté de volume; il est légèrement bosselé ; sa couleur est grisâtre ; il n'est plus représenté que par une mince membrane, et à la coupe on voit que cette membrane, semblable à une baudruche, envoie dans l'intérieur du rein quelques minces lamelles transparentes. Toute la masse qu'elle renferme est un véritable mastic uniforme, sans nodosités, sans foyers de ramollissement, de couleur blanc grisâtre, gardant l'empreinte du doigt. C'e à la consistance près, exactement le contenu d'un kyste dermoïde. Toute cette masse est dense, elle ne laisse écouler aucun liquide à la coupe. Les artères et les veines rénales sont complètement atrophiées. (Fig. 2.)

L'examen microscopique et bactériologique a été pratiqué au laboratoire de M. Cornil par M. Toupet : il a démontré la nature bacillaire, par examen direct sur lamelles et par inoculations.

II. — Clinique.

L'évolution de la tuberculose rénale comprend, dans son type classique, deux périodes : *La première* dans laquelle la néoplasie s'affirme par des phénomènes congestifs : polyurie limpide, fréquence des mictions; période qui correspond en général à l'infiltration tuberculeuse de la vessie. *La deuxième* est la période d'infection caractérisée par une polyurie trouble, résultat de la suppuration de la vessie et du rein. A côté de ce type classique, il existe des faits dans lesquels la tuberculose rénale semble évoluer primitivement. En tous cas, elle détermine dans la glande des altérations considérables allant jusqu'à la destruction complète du parenchyme, et ces désordres peuvent amener l'anéantissement complet de l'organe *sans trahir leur présence par aucun trouble fonctionnel.* Dans l'observation de Smyth (1), ce fut

(1) Smyth, *Bul. M. J.*, 1888, t. 1, p. 860.

une trouvaille d'autopsie, H. Marsh (1) et C. Whipple (2) ont trouvé aussi des reins absolument détruits transformés en cavernes purulentes sans que les malades aient jamais présenté de pyurie.

Le diagnostic devient dans ces cas particulièrement difficile. Il nous manque, en effet, les éléments les plus importants, c'est-à-dire l'infection tuberculeuse des organes génitaux et les troubles de l'urine. Cependant, en tenant compte des antécédents héréditaires et personnels du sujet, de son âge, de l'apparition sans causes de la pyélo-néphrite, on peut arriver à un diagnostic.

Voici à cet égard une observation qui me paraît digne d'intérêt :

Observation III.

Tuberculose rénale droite paraissant primitive. — Pyonéphrose tuberculeuse du volume d'une tête d'adulte, sans aucun trouble fonctionnel, sans purulence de l'urine. — Néphrotomie. — Néphrectomie secondaire précoce par la voie lombaire. — Guérison opératoire.

Luc..., Alexandre, 18 ans, employé de bureau, entré le 11 septembre 1891, salle Barth, n° 4, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Millard, sorti le 3 décembre.

C'est un jeune homme grand, maigre, qui ne présente rien dans son passé personnel qui soit digne d'intérêt. Les accidents pour lesquels il entre à l'hôpital ont débuté il y a trois ans et demi par des douleurs siégeant au niveau de l'hypochondre droit et du foie. Ce fut d'abord un endolorissement de la région qui se transforma bientôt en un état douloureux caractérisé par des sensations de piqûres, d'élancements, et, fait curieux, ces accidents ont toujours été notablement aggravés par la marche, la fatigue ou même un exercice quelconque. Quelquefois même les crises qui duraient quelques heures étaient si violentes que le malade perdait connaissance. En revanche ces crises n'étaient nullement influencées par l'ingestion des aliments et n'avaient aucune relation avec la digestion.

Le malade était pris parfois d'accès de vomissements alimentaires,

(1) H. *Marsh*, *Lancet*, 88, t. 1, p. 469.

(2) C. Whipple, *Lancet*, 90, t. 1, p. 1070.

bilieux, et même sanguins, qui se répétaient plusieurs fois par jour pendant cinq, six, sept jours ; mais depuis cinq mois ils ont disparu. Il n'a jamais eu aucun accident hépatique.

C'est depuis trois mois environ que l'état général, qui jusqu'alors était resté satisfaisant, a notablement faibli ; les douleurs sont devenues subintrantes, une petite toux sèche se manifeste le soir en même temps qu'une sensation de fièvre et des sueurs nocturnes.

Il n'y a jamais eu d'hémoptysie, mais le malade a beaucoup maigri et ses forces ont diminué, si bien que deux mois avant son entrée il a dû quitter son travail.

A son arrivée nous trouvons, au niveau du flanc droit, une tuméfaction intra-abdominale douloureuse; la région du flanc est légèrement bombée en dehors. A la palpation on rencontre une énorme tumeur allant de la fosse iliaque jusque sous les fausses-côtes où elle semble se perdre. Cette massse est régulière, lisse ; ses contours sont arrondis et bien nets. Par le palper bimanuel on la limite facilement, elle est ferme, rénitente, et présente une fluctuation profonde peu marquée. A la percussion au niveau du flanc elle est mate, ce n'est qu'en s'approchant vers la ligne médiane qu'on trouve la partie la partie interne sonore, et par conséquent recouverte par l'intestin. Toute cette zone de matite se continue en haut avec celle du foie. Lorsqu'on cherche à provoquer le ballottement rénal on obtient une sensation de mobilité plutôt que de ballottement.

L'examen des divers appareils permet de constater les symptômes suivants. L'appareil génito-urinaire paraît indemne ; les testicules, les épididymes, la prostate et les vésicules séminales ne présentent pas la moindre lésion appréciable. Les mictions ne sont ni fréquentes ni douloureuses. Les uretères n'ont aucune augmentation de volume ou de sensibilité. L'urine est absolument claire et limpide, elle n'a jamais contenu traces de sang. L'analyse pratiquée par M. Jardin, pharmacien du service, démontre qu'elle est normale et qu'elle contient 18 grammes d'urée par litre ; ce chiffre cadre bien avec l'aspect général du malade et son alimentation relativement abondante. L'examen bactériologique pratiqué par M. Jacquet donne des résultats absolument négatifs. En somme l'ensemble de l'appareil ne présente aucune lésion appréciable. Il en est de même du tube digestif et de l'appareil circulatoire. Il n'y a du côté du poumon qu'au sommet droit un peu de respiration soufflante ; dans tout le reste du poumon jusqu'à la base la respiration est normale ; d'ailleurs aucune hémoptysie et aucun crachat caractéristique.

(*A suivre.*)

HYPERCHLORHYDRIE AVEC HYPERSÉCRÉTION CONTINUE. — ULCÈRE ROND LATENT; MORT PAR PERFORATION. — ESTOMAC VERTICAL AVEC DILATATION TRÈS MARQUÉE DE L'ANTRE PRÉPYLORIQUE — GASTRITE.

Par Albert MATHIEU, médecin des hôpitaux.

L'observation qui va suivre est intéressante à de nombreux points de vue.

Après de vifs chagrins, un Arménien devient dyspeptique: il est atteint d'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie. Il meurt au bout de quelques années de péritonite consécutive à un ulcère simple de la région pylorique, ulcère demeuré latent jusqu'au moment où se sont montrés les phénomènes de péritonite par perforation. A l'autopsie on constate un estomac énorme, à situation verticale, avec une dilatation très marquée de l'antre prépylorique. L'examen histologique permet de constater l'existence d'une gastrite généralisée, mais plus marquée au niveau de la poche prépylorique

Les enseignements que l'on peut tirer d'un fait semblable sont multiples. Il peut contribuer à mieux faire connaître la maladie de Reichmann, ses rapports avec la gastrite, les rapports de l'hyperchlorhydrie, de la gastrite et de l'ulcère simple et, enfin, cette singulière disposition de l'estomac que Kussmaul a signalée sous le nom de situation verticale et profonde.

Un Arménien de 42 ans, actuellement journalier, entre le 16 juillet 1891 à l'Hôtel-Dieu annexe.

C'est un petit homme sec, au teint mat, à l'air triste et résigné. En 1876, à l'époque de la guerre turco-russe, il habitait Constantinople où il était marchand ; il jouissait alors d'une certaine aisance. La baisse considérable du papier monnaie amena sa ruine presque complète. Il quitta Constantinople, passa en Turquie d'Asie, puis en Égypte, où il habita un certain temps Alexandrie, puis il revint à Constantinople. Les efforts pour relever ses affaires ne furent pas heureux. En

dernier lieu il vint habiter Paris, réduit pour vivre à devenir journalier.

C'est à ses malheurs qu'il rapporte le début des accidents dyspeptiques. Il a commencé à souffrir de l'estomac au moment de ses premières tribulations ; les phénomènes dyspeptiques, avec des alternatives de mieux et de pis, ont fini par s'aggraver d'une façon marquée.

On ne peut du reste relever aucune cause saillante autre que les revers de fortune dont la guerre turco-russe a été le point de départ. Pas de maladies antérieures, seulement quelques excès de boisson avant 20 ans ; depuis cette époque, la sobriété de notre malade était exemplaire. Il avait totalement renoncé au raki et ne buvait plus que de l'eau.

Les douleurs d'estomac sont surtout vives depuis quatre ans. Elles ont nettement les allures des douleurs attribuables à l'hyperchlorhydrie. Elles commencent en effet environ deux heures après le repas. Leur intensité s'accroît pendant deux ou trois heures encore. Elles se calment par l'ingestion d'une quantité assez faible de solide ou de liquide. Parfois des vomissements mettent fin aux crises douloureuses. Les crises nocturnes sont fréquentes.

Le malade, qui a toujours été assez gros mangeur, a conservé bon appétit. Il a cependant notablement maigri ; il a beaucoup perdu ses forces et se trouve dans l'impossibilité de continuer à gagner sa vie.

Les garde-robes sont régulières. Depuis quelque temps, les vomissements sont devenus à peu près quotidiens. Il y a quatre ans, à Constantinople où il était retourné, le malade s'est trouvé à peu près dans le même état. Le lavage de l'estomac l'a alors beaucoup soulagé.

Jamais il n'a eu d'hématémèse. L'examen de l'abdomen permet de constater une dilatation marquée de l'estomac. On perçoit du clapotage au-dessous de la ligne ombilicale et un bruit de flot marqué. A plusieurs reprises, pendant le séjour de l'Arménien à l'hôpital, on a constaté un clapotage situé très bas et à droite. A cause de cette situation même, on n'a pas cru pouvoir le rapporter à l'estomac, et on l'attribuait au

côlon et au cæcum. L'autopsie a fait voir que l'estomac venait presque affleurer l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit et que c'était bien à l'estomac qu'il fallait rapporter le clapotage perçu dans cette direction.

Le 16 juillet, on passe la sonde sans repas d'épreuve préalable; le malade, huit heures auparavant, c'est-à-dire à deux heures du matin, avait bu un peu de lait et mangé une petite quantité de pain pour calmer ses douleurs. On extrait plus d'un litre d'un liquide jaunâtre, trouble, d'odeur fade, dans lequel on ne constate pas de détritus alimentaires. L'acidité totale de ce liquide (à la phénolphtaléine) est de 4, 41 pour 1000, il vire énergiquement le vert brillant et le décolore rapidement.

Il renferme des peptones. Il n'y a pas de doute, dès lors, qu'il ne s'agisse d'un cas d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, stase et dilatation stomacales.

On pratique le lavage de l'estomac tous les soirs. Le 19, un dernier lavage est fait à minuit. Le 20, à neuf heures, on donne un repas d'épreuve consistant en 60 gr. de pain et 250 gr. de thé léger. L'acidité du liquide obtenu est de 2,80; il vire et décolore rapidement le vert brillant.

1er août. — Le lavage de l'estomac et le gavage à la poudre de viande alcalinisée sont suspendus à cause de la diarrhée. La poudre de viande à la dose de 60 à 70 gr. est prise dans du bouillon. Deux litres 1/2 de lait par jour et deux œufs. Amélioration marquée. Depuis l'entrée, il n'y a pas eu de vomissements; les douleurs ont beaucoup diminué.

20 août. — Même repas d'épreuve que le précédent. Acidité totale 2,70. Analyse par le procédé Hayem-Winter. HCl libre = 0,38 pour 1.000; HCl combiné = 2,54.

Le malade continue à prendre la même quantité de poudre de viande; même régime. Il a meilleur aspect, il se sent beaucoup plus de forces; il a engraissé. Douleurs très atténuées.

25 août. — Repas d'épreuve. Acidité totale = 3 pour 1.000 = HCl libre 1,06. HCl combiné 0,66. On fait prendre chaque jour au malade 20 gr. d'un mélange à parties égales de bicarbonate de soude et de craie préparée. Il se trouve très soulagé

par cette préparation; les douleurs disparaissent complètement.

12 septembre. — Repas d'épreuve. On extrait environ 250 cc. d'un liquide clair, renfermant des grumeaux de pain délayé. Acidité 3,14 = HCl libre = 0. HCl combiné = 1,98.

23 septembre. — Repas d'épreuve A, 2,85 — HCl libre, 0,27 HCl combiné 3,43. On calcule que l'estomac devait renfermer 310 cent. cubes de liquide.

2 octobre. — Depuis une quinzaine de jours le malade, qui se trouvait beaucoup mieux, est moins en train.

Hier, il a demandé une permission de sortie et a passé sa journée dehors. Il avait l'intention de reprendre très prochainement ses occupations habituelles; le soir il fut pris d'une douleur vive à la partie droite de la région épigastrique, peu après sa rentrée à l'hôpital. L'idée de l'interne de garde fut qu'il s'agissait d'une colique hépatique. Le malade avait déjà eu une douleur semblable quelques années auparavant; elle avait été considérée aussi comme une colique hépatique. Ce qui rend la confusion plus facile, c'est le retentissement de la douleur vers l'omoplate droite.

Actuellement on trouve que toute la région épigastrique est douloureuse à la pression et à la palpation. Le maximum de la douleur siège à environ un travers de main au-dessous du rebord des fausses côtes, le long du bord interne du grand droit abdominal. Nausées, pas de vomissements. Face anxieuse.

3 octobre. — Douleur plus vive et plus étalée. Pouls petit et rapide. Face grippée. Nausées. Pas de vomissement. On continue la glace à l'intérieur et à l'extérieur et les piqûres de morphine.

4 octobre. — Refroidissement des extrémités. Faciès hyppocratique. Pouls petit et rapide. Tympanisme abdominal marqué. Mort le soir.

Dès le second jour l'idée d'une péritonite par perforation de l'estomac s'était en quelque sorte imposée malgré l'absence de signes directs d'ulcère rond. Elle devait être confirmée par l'autopsie, comme on le verra.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate l'existence d'une péritonite généralisée. Les organes, les intestins sont agglomérés, réunis les uns aux autres par des adhérences fibrineuses de peu de résistance. On constate une vascularisation marquée à la surface du gros intestin. Surcharge graisseuse de tous les replis péritoniaux.

Ce qui frappe le plus, en dehors des particularités qui viennent d'être signalées, c'est l'énorme développement et l'aspect anormal de l'estomac. Toute laportion de la grande courbure qui correspond au grand cul-de-sac tombe presque verticalement suivant la ligne mamelonnaire jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus de la ligne qui unit l'une à l'autre les deux épines iliaques antérieures et supérieures. Il existe à ce nouveau une dépression, assez profonde, qui marque la limite entre la grande courbure et la région de l'antre pylorique. Cette dernière est extrêmement développée, elle descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit qu'elle affleure presque, puis elle remonte obliquement pour rejoindre le pylore. La petite courbure est beaucoup moins développée que la grande. Elle présente une sorte de flexion à angle aigu, marquant la limite entre la région de la grande cavité de l'estomac et la région de l'antre pylorique.

La grande courbure mesure 82 centimètres ; la petite courbure seulement 25 centimètres. Ces mesures sont prises, il est vrai, sur l'estomac détaché et étalé surla table.

On peut se rendre compte d'après cela de l'aspect tout à fait anormal présenté par le ventricule. Toute sa première partie, correspondant à la grosse tubérosité, tombe à peu près verticalement de haut en bas. La seconde, représentée par l'antre pylorique très dilaté, offre des dimensions tout à fait anormales et c'est à ses dépens que s'est surtout faite la dilatation de l'estomac. La grosse tubérosité se trouve au contraire atténuée, effacée, et c'est dans l'antre pylorique que se faisait l'accumulation des liquides. La partie inférieure de l'estomac se trouvait ainsi située, non à gauche mais à droite, et la grande courbure arrivait au niveau et presque au contact de l'épine

iliaque antérieure et supérieure droite. C'est là une disposition bien particulière.

Les rapports de l'estomac se trouvaient ainsi complètement modifiés, et, à l'ouverture de l'abdomen, on ne le voyait pas apparaître, contrairement à ce qui a lieu ordinairement. En



effet, il était recouvert sur sa partie moyenne par l'anse transverse du côlon passant au devant de lui, au-dessous par le grand épiploon rempli de graisse et modifié par des adhérences fibrineuses jaunâtres. De plus, à la partie supérieure, une languette mince du foie correspondant au lobe carré descendait au devant de la région pylorique.

Cette languette masquait du reste une perforation située à l'extrémité étroite de la petite courbure à 2 centimètres en dedans de l'orifice pylorique. Cette perforation pouvait laisser passage à l'extrémité de l'index, elle regardait en haut et en dedans. Les parties voisines étaient rouges, vascularisées, recouvertes d'un dépôt fibrineux qui les unissaient aux organes adjacents. Il n'y avait pas trace à ce niveau ni dans la cavité péritonéale de liquide stomacal reconnaissable. Il est probable que l'issue du contenu de l'estomac avait été empêché par la disposition de la perforation à la partie supérieure de la région prépylorique.

La perforation est arrondie, à bords nets, mousses, sans gradins, la muqueuse, rosée, semblait s'enfoncer en se renversant dans la perte de substance.

La muqueuse présente une coloration blanchâtre et rosée tout à fait normale. Vers la région du grand cul-de-sac, elle paraît un peu épaissie ; elle est surmontée de replis linéaires mousses plus développés que normalement.

Les autres organes sont sains, et ne présentent rien de particulier à signaler.

Examen histologique. — *Grand cul-de-sac:* coupe de l'estomac dans un point au niveau duquel les plissements de la muqueuse sont très accentués, beaucoup plus prononcés que normalement. Coloration blanche rosée de la muqueuse à ce niveau.

A un faible grossissement, il est évident que la muqueuse a subi un épaississement marqué. Les coupes soumises au picrocarmin ne se sont colorées par le carmin que dans les 2/3 profonds de la muqueuse. Le 1/3 superficiel n'a subi que l'action de l'acide picrique.

Les boyaux glandulaires sont certainement plus longs qu'à l'état normal. Ils sont très nettement indiqués, remplis de cellules très distinctes. A un faible grossissement leur aspect est absolument normal. Sur certains points, les tubes glandulaires sont recourbés en crosse et dilatés à leur extrémité profonde. Sur d'autres points, on en trouve même qui sont très obliquement couchés et presque parallèles à la muqueuse.

Un peu partout les travées interglandulaires paraissent épaissies dans leur partie superficielle correspondant aux éperons qui séparent les uns des autres les orifices glandulaires Sur certains points cet épaississement, dû à l'infiltration embryonnaire, descend même au-dessous du niveau du collet des glandes.

Sur quelques points, assez rares, il y a de petits amas embyonnaires au-dessous des culs-de-sac glandulaires, au contact de la musculaire sous-muqueuse.

Sur d'autres points encore il y a, sur un court espace, des-

truction de la muqueuse, dont la structure glandulaire se trouve effacée, et dans toute l'épaisseur de cette tunique, du reste amincie à ce niveau, on ne trouve qu'un amas embryonnaire qui va de la sous-muqueuse à la muqueuse. Il manque ainsi sur certains points cinq ou six glandes remplacées par les éléments embryonnaires agglomérés. On trouve deux petits points semblables sur une coupe de muqueuse qui mesure plus d'un centimètre de long.

Il existe çà et là quelques rares capillaires très dilatés, plus larges que les glandes avoisinantes, montant presque perpendiculairement dans les espaces interglandulaires.

La musculaire sous-muqueuse est certainement notablement épaissie, ainsi que la celluleuse sous-muqueuse. Dans celle-ci, on trouve en assez grand nombre des vaisseaux dilatés et gorgés de globules.

Altérations analogues sur une coupe de la muqueuse également prise au niveau du grand cul de-sac, mais sur la face postérieure de l'estomac. Sur un point, on voit une infiltration embryonnaire qui a envahi les espaces interglandulaires de la superficie vers la profondeur dans la moitié à peu près de l'épaisseur de la glande.



En somme, par un faible grossissement, on constate un épaississement évident de la muqueuse. Les glandes sur certains points paraissent dilatées vers leur cul-de-sac terminal et quelquefois notablement déviées de leur direction.

Il existe un certain degré de gastrite qui se traduit par l'é-

paississement des travées interglandulaires, par des amas embryonnaires dans la profondeur ou la superficie, quelquefois même par des amas embryonnaires qui intéressent la muqueuse dans toute son épaisseur; enfin par une vascularisation excessive de la sous-muqueuse et de la muqueuse elle-même.

Cependant cela ne donne pas l'idée d'une muqueuse très altérée, incapable de remplir ses fonctions physiologiques. Elle est beaucoup moins altérée que ne l'est la muqueuse au niveau de l'antre pylorique et du pylore.

Sur la figure précédente, on peut prendre une assez juste idée d'ensemble des lésions de la muqueuse dans la région du grand cul-de-sac. On voit les saillies mamelonnées correspondant à des épaississements inégaux. On distingue très bien l'épaississement des travées interglandulaires; l'épaississement et la vascularisation exagérée de la celluleuse sous-muqueuse. A droite, un petit amas d'éléments embryonnaires qui occupe toute l'épaisseur de la muqueuse et qui paraît s'être développé autour d'un groupe de culs-de-sac glandulaires venant s'aboucher dans un même canal excréteur dilaté. C'est une disposition assez particulière.

L'épaississement des travées interglandulaires n'est pas partout aussi marqué que sur la préparation qui a servi à faire le dessin précédent.

Antre pylorique. — Les modifications portent sur les diverses tuniques de l'estomac qui sont d'une façon générale augmentées d'épaisseur.

Dans le 1/3 superficiel de la muqueuse, la coloration par le picro-carmin est très défectueuse. Disparition des cellules de revêtement superficiel; les cellules qui ont persisté à l'orifice des glandes sont claires, tuméfiées, évidemment en voie de digestion.

Les travées interglandulaires sont très épaissies. On aperçoit entre elles de petits espaces clairs, étroits, allongés et irréguliers, qui correspondent évidemment à la lumière, très resserrée, des tubes glandulaires.

Dans la profondeur, dans le 1/3 profond de l'épaisseur de la

muqueuse, on aperçoit des conduits ou des culs-de-sac glandulaires très dilatés, revêtus de cellules cylindriques courtes, à corps transparent, chargé de mucus, à noyau arrondi très apparent, situé vers la base d'implantation de la cellule. Çà et là, la lumière du tube est en grande partie comblée par une masse demi-granuleuse, demi-transparente, constituée par des débris de parois cellulaires et du mucus.

Sur certains points, les glandes ont complètement disparu, et on ne trouve plus qu'un amas embryonnaire, dense et opaque, qui occupe presque toute l'épaisseur de la muqueuse.

Sur quelques points, on trouve dans la profondeur, immédiatement au-dessous des culs-de-sac glandulaires, des vaisseaux très dilatés; quelques-uns envoient des branches grêles qui longent en ligne droite les espaces interglandulaires en suivant une direction perpendiculaire à la muqueuse.

La musculaire sous-muqueuse est épaissie, scléreuse.

Les tuniques musculaires sont également épaissies. Des îlots de fibres musculaires sont séparés les uns des autres par des travées fibreuses.

La tunique sous-séreuse présente un épaississement et une vascularisation très accentuée.

Cette épaississement et cette vascularisation capillaire sont plus marqués encore quand on se rapproche du niveau de la perforation.



Au niveau de la perforation, épaississement plus marqué de la muqueuse (deux ou trois fois la normale). Dilatation plus marquée des culs-de-sac glandulaires, qui sont disposés par amas, par sortes de lobes séparés par des tractus fibreux. Amas embryonnaires disséminés dans la muqueuse, soit

superficiellement, soit profondément. Sur certains points, l'aspect des coupes est celui d'un véritable adénome.

La figure précédente donne une juste idée des coupes pratiquées au niveau de l'antre prépylorique ; on y distingue la dilatation des culs-de-sac glandulaires, l'infiltration embryonnaire des espaces interglandulaires. A droite, on aperçoit un gros et large amas d'éléments embryonnaires.

Ici le grossissement est plus considérable que celui de la figure précédente qui représente la muqueuse dans la région du grand cul-de-sac. L'épaisseur de la muqueuse à ce niveau était environ de 1/3 supérieure à celle de la muqueuse de l'antre prépylorique.

Les lésions ici consistent surtout dans l'infiltration embryonnaire interglandulaire, dans les dilatations kystiques des culs-de-sac. Il n'y a pas l'épaississement scléreux des travées interglandulaires que l'on voit vers le grand cul-de-sac. Il est évident que dans la région qui avoisine le pylore la muqueuse est plus atteinte, enflammée d'une façon plus aiguë, et qu'elle doit être beaucoup plus fragile et beaucoup plus vulnérable que dans le grand cul-de-sac.

Au niveau de la perforation. — Sur les coupes de la muqueuse faites à la hauteur de la perforation, mais à une certaine distance d'elle, on constate des lésions profondes des parois de l'estomac, surtout de la muqueuse et de la sous-séreuse.

D'une façon générale, la muqueuse est épaissie. Les glandes sont fortement dilatées, elles sont tapissées d'une rangée de noyaux juxtaposés correspondant à la base d'implantation de cellules dont les limites vers la lumière des tubes glandulaires sont incertaines. Il en résulte un aspect adénomateux, marqué surtout sur certains points. On trouve entre les culs-de-sac ou les conduits glandulaires dilatés, des travées fibreuses, assez minces, qui semblent, sur certains points, limiter des lobes ou des lobules glandulaires.

Des amas d'éléments embryonnaires se trouvent disséminés çà et là, plus ou moins étendus, les uns superficiels, les autres profonds.

Une des coupes passe au niveau d'une ulcération superficielle de la muqueuse. A son niveau, cette tunique se creuse en godet, de telle sorte qu'au point le plus profond de l'ulcération, elle ne présente plus que la moitié de l'épaisseur de la muqueuse considérée en dehors de ce point particulier. A cet endroit, il n'y a plus de trace de glandes, mais seulement des éléments embryonnaires en amas diffus et assez denses qui occupent toute l'épaisseur de la membrane. Il semble donc bien évident que la perte de la substance s'est faite par l'élimination superficielle de ces éléments embryonnaires, aidée sans doute par l'auto-digestion chlorhydropeptique.

La tunique musculaire est également épaissie à ce niveau ; mais la tunique sous-séreuse a subi un épaississement beaucoup plus considérable encore. A elle seule, elle représente plus du tiers de l'épaisseur totale de la paroi gastrique. Sur certains points, il existe des saillies plus marquées, des éminences plus ou moins arrondies. La sous-séreuse épaissie est constituée par un tissu fibro-scléreux peu dense, pourvu de vaisseaux capillaires dilatés et gorgés de globules rouges.

Bord de la perforation. — Sur le bord même de la perforation, les lésions sont de même aspect : épaississement de la muqueuse dans laquelle on aperçoit des amas embryonnaires et des glandes dilatées.

Vers le bord même de la perte de substance, la muqueuse s'amincit, les glandes dilatées y deviennent plus rares ; on n'y trouve que des éléments embryonnaires sous forme de petits amas juxtaposés.

Il est à remarquer que la tunique musculaire n'affleure pas la surface même de la perforation. En effet, la muqueuse se déprime dans la perte de substance et vient au contact de la tunique sous-séreuse hypertrophiée, bourgeonnante, très vascularisée, comme il a déjà été dit.

Au niveau même de la section de la tunique musculaire on aperçoit un amas d'éléments embryonnaires assez peu denses qui se continue en haut, avec l'amas semblable qui infiltre la muqueuse. Les faisceaux de fibres musculaires lisses s'arrêtent à une certaine distance de la perforation, en se perdant

dans une sorte de prolongement cellulo-fibreux qui unit la sous-séreuse très épaissie à la sous-muqueuse, également épaissie, mais beaucoup moins.



La figure qui précède est à demi-schématique. Elle représente une coupe faite sur le bord même de la perforation. On y voit à gauche les trois tuniques de l'estomac superposées. Dans la muqueuse, en haut, les glandes inclinées dans le même sens présentent de petites dilatations kystiques. Au-dessous, plus foncée, la tunique musculaire qui n'atteint pas à droite le bord de l'ulcération; elle se trouve recouverte par la réunion de la sous-séreuse épaissie et de la muqueuse. Enfin, au-dessous, la tunique sous-séreuse très épaissie, formant à droite un promontoire qui correspond à une sorte de bourrelet au pourtour de la perte de substance du côté du péritoine.

La perforation, d'après cela, n'était pas de date récente. Elle a dû demeurer latente pendant un certain temps. Cependant, les adhérences au foie n'étaient que fibrineuses, et cet organe lui-même n'avait pas été attaqué par le suc gastrique.

Discuter à fond toutes les questions que soulève cette observation nous mènerait beaucoup trop loin, et nous désirons nous contenter de signaler sommairement en quoi elle peut servir à l'histoire de l'hyperchlorhydrie, de la dilatation de l'estomac, de la gastrite, de l'ulcère rond, et à la connaissance des rapports que présentent entre eux ces différents éléments.

Hyperchlorhydrie. — Il faut noter ici le début de l'hyperchlorhydrie après des revers de fortune.

Ce n'est pas là chose très rare, et cette étiologie a été plusieurs fois signalée (1).

Le cas précédent est du reste un cas très net d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion continue, de maladie de Reichmann, comme on a proposé d'appeler ce complexus morbide ; inutile d'insister.

Dilatation de l'estomac. — Comme dans tous les cas d'hypersécrétion continue, il y avait une dilatation considérable de l'estomac, mais cette dilatation ici n'est pas une dilatation banale. On y trouve la disposition curieuse signalée par Kussmaul, et étudiée depuis dans la thèse de M. Chapotot (2).

Toute la partie de l'estomac qui correspond à la grande courbure, du cardia à l'antre pylorique, tombe à peu près verticalement. La dilatation de l'organe tend à se faire aux dépens de l'autre pylorique, qui descend très bas au-dessous de l'ombilic. Dans notre cas, cette dilatation prépylorique était extrêmement marquée et la grande courbure arrivait à 2 ou 3 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

L'estomac, tel que le montre notre figure, est supposé insufflé et mis en place. Vide ou renfermant une certaine quantité de liquide, il tombait plus directement en bas, et se rapprochait un peu plus de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté gauche.

Il représente en quelque sorte le maximum de la déformation observée en cas semblable.

On ne peut pas invoquer ici une dislocation due au corset, puisqu'il s'agissait d'un homme qui n'en portait pas.

---

(1) A. Mathieu et Rémond (de Metz). *Société médic. des hôpitaux*, janvier 1892.

L. Bouveret et E. Devic. *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*.

(2) Kussmaul. *Die peristaltige Unruhe des Magens, u. s. w. Sammlung Klin. Vortræge*, n° 181, 1880.

Chapotot. *L'estomac et le corset*. Th. de Lyon, 1892.

Hyperchlorhydrie et gastrite. — On a déjà beaucoup discuté sur les rapports de l'hypersécrétion chlorhydrique et de la gastrite. Pour les uns, Jaworski en particulier, c'est la gastrite qui commence, pour les autres (A. Rémond (1), Bouveret et Devic), c'est l'hypersécrétion.

Pour Jaworski et les auteurs qui admettent la théorie du catarrhe acide, l'irritation inflammatoire de la muqueuse amène tout d'abord la sécrétion d'une quantité exagérée d'un suc gastrique, riche en pepsine et en HCl; plus tard, les lésions de la muqueuse s'accentuant, le suc gastrique perd tout pouvoir digestif. C'est, comme on l'a dit, la phthisie gastrique. L'ulcère rond est fréquent dans ces conditions, à cause de la coexistence de l'hyperchlorhydrie et de la gastrite.

Pour ceux qui mettent l'hypersécrétion chlorhydrique ou chlorhydro-pepsique en première ligne, et qui considèrent la gastrite comme secondaire, la maladie de Reichmann comprend deux périodes successives : dans une première période, il y a une simple névrose sécrétoire; dans la seconde, l'irritation incessante de la muqueuse, sa congestion active en permanence, finissent par amener secondairement la gastrite. Notre observation serait peut-être plus en faveur de cette théorie que de la première, puisque la dyspepsie a eu pour point de départ une série de chagrins et de graves déboires.

Quoi qu'il en soit, l'examen histologique prouve que l'hypersécrétion chlorhydrique est conciliable avec un degré accentué de gastrite. Les glandes de la région du grand cul-de-sac avaient subi une véritable hypertrophie, et l'épaississement des travées interglandulaires ne rendait pas compte à elle seule de tout l'épaississement de la muqueuse. Il est assez légitime d'admettre, pour cette région tout au moins, une hypertrophie glandulaire en rapport avec une exagération du pouvoir fonctionnel des glandes.

Hyperchlorhydrie, gastrite et ulcère simple. — Dans la région de l'antre pylorique et plus encore au voisinage de la perfo-

(1) A. Rémond. — *Contribution à l'étude des névroses mixtes de l'estomac.* — Arch. de médecine, juin 1890.

ration, les lésions de la muqueuse étaient plus profondes encore. Il y avait une infiltration embryonnaire diffuse entre les glandes, et de gros amas embryonnaires beaucoup plus rapprochés et plus considérables que dans le grand cul-de-sac. Les glandes elles-mêmes étaient toutes dilatées, kystiques.

C'est dans l'antre pylorique que séjournait le liquide chargé de HCl. Or, c'est au niveau de cet antre et du pylore que les mouvements de l'estomac sont les plus intenses. L'irritation permanente causée par la stagnation du liquide, la prédominance de la gastrite qui en est peut-être la conséquence, les mouvements plus accentués de la portion correspondante de l'estomac, tout cela ne permet-il pas de se représenter facilement les rapports réciproques de l'hyperchlorhydrie, de la gastrite et de l'ulcère rond?

La théorie de la gastrite, proposée par Cruveilhier, pour expliquer la genèse de l'ulcère simple de l'estomac, défendue en France par plusieurs auteurs, en particulier par Galliard, dans sa thèse, trouve un appui important dans la coïncidence démontrée de la gastrite et de l'hyperchlorhydrie. Les points les moins malades de la muqueuse sécrètent un suc gastrique doué d'un pouvoir digestif excessif; les points les plus malades se laissent digérer; la région du pylore est surtout exposée à cause de ses mouvements : tout cela n'est-il pas très satisfaisant pour l'esprit!

Un dernier point pour terminer, et d'une grande importance pratique.

Notre malade meurt d'une péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère simple absolument latent. L'ulcère rond est en effet un des grands dangers de l'hypersécrétion chlorhydrique. On doit toujours le considérer comme imminent. Il faut donc ménager, dans la mesure du possible, le traumatisme de l'estomac, et le lavage peut être considéré comme un véritable traumatisme.

Ira-t-on jusqu'à refuser de passer la sonde chez ces malades? Ce serait, à notre sens, les priver d'un grand soulagement, mais il ne faut le faire qu'avec prudence, et dans la mesure de l'utile, strictement.

Le lavage est utile au début du traitement, chez des malades qui vomissent, chez ceux dont les crises douloureuses se terminent par une évacuation du contenu de l'estomac. Dans ces conditions, un lavage bien fait n'est pas plus dangereux que le vomissement spontané.

En second lieu, il importe d'être fixé par le repas d'épreuve sur l'existence réelle de l'hyperchlorhydrie, cela importe beaucoup, et sans examen chimique, le malade et le médecin n'emploient pas le régime et le traitement convenables avec la rigueur et la persévérance convenables. Le médecin, du reste, peut faire fausse route complètement dans son diagnostic.

Enfin, le gavage à la poudre de viande alcalinisée (méthode de Debove) rend les plus grands services chez certains de ces malades. Il serait injuste d'en priver ceux qui tolèrent la sonde, et qui n'ont pas d'indice particulier d'ulcère rond.

On ne passera pas la sonde chez ceux qui la tolèrent mal, lorsque le cathétérisme œsophagien provoque des efforts violents de vomissement; lorsqu'il y a de la douleur en broche ou des traces, si minimes qu'elles soient, d'hémorrhagie gastrique.

DE LA COEXISTENCE DE DEUX CANCERS PRIMITIFS CHEZ LE MÊME SUJET

Par M. L. BARD,
Médecin des hôpitaux,
Agrégé, chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique
à la Faculté de Lyon.

I. — Il est de règle à peu près absolue, et à juste titre, de rapporter à la généralisation d'un cancer primitif unique, les foyers cancéreux multiples qu'on rencontre sur un même sujet ; néanmoins, pour très exceptionnelle qu'elle soit, la coexistence de deux cancers primitifs a été observée et sa possibilité doit se présenter parfois à l'esprit du clinicien.

Les faits de cette nature sont très rares, plus rares même qu'il ne le paraît au premier abord quand on fait des re-

cherches bibliographiques sur ce sujet, car un certain nombre des faits publiés sous cette dénomination ne supportent pas un examen critique et doivent être rejetés.

Il ne suffit pas en effet, pour affirmer leur indépendance, que deux tumeurs soient très éloignées de siège, et que les rapports de leurs localisations soient tels qu'il paraisse impossible que la seconde puisse procéder de la première ; c'est à tort que quelques auteurs se contentent de cette condition. Quelque difficulté qu'il puisse y avoir parfois à trouver le lien qui unit deux tumeurs éloignées, il est certain que les généralisations les plus singulières ont été observées, et que le siège d'une tumeur secondaire par rapport à sa tumeur mère peut être absolument quelconque. On ne peut que s'étonner par exemple que Ricard rejette toute relation, parce qu'il n'y avait pas continuité d'organe, entre un cancroïde de la paupière supérieure et un épithélioma pavimenteux du sommet du poumon, ayant entraîné la mort quatre ans après l'extirpation du premier.

De même, on n'est pas autorisé à considérer comme des cas certains de coexistence de deux cancers primitifs, l'apparition observée quelquefois de deux cancers similaires, plus ou moins simultanés, dans deux organes pairs, seins ou testicules; ou bien l'existence de deux ou de plusieurs anneaux néoplasiques superposés dans un organe tubulé, tels que l'œsophage ou l'intestin; ou même encore la multiplicité de tumeurs cutanées de sièges divers, mais de structure identique. Il y a tout lieu de penser, au contraire, que dans ces divers exemples, relativement fréquents, il s'agit en réalité de généralisations d'un néoplasme primitif unique ; générations facilitées à distance par la similitude de structure du tissu récepteur, analogues d'ailleurs à ces généralisations limitées à un même système anatomique, squelette et ganglions, qui avaient fait admettre par Broca l'existence de diathèses de système.

Pour qu'un cas puisse être considéré avec certitude comme un fait de coexistence de deux cancers primitifs, c'est-à-dire indépendants l'un de l'autre, il faut qu'il réponde à des conditions plus rigoureuses: il faut en premier lieu que les deux

tumeurs possèdent une structure histologique radicalement différente, c'est-à-dire dont les dissemblances ne puissent pas être le fait de l'aspect différent de deux stades du développement d'un même néoplasme; il faut et il suffit pour cela que les deux tumeurs émanent de deux espèces cellulaires distinctes.

La preuve paraîtra plus évidente si l'espèce cellulaire constitutive de chaque néoplasme est manifestement une espèce qui se rencontre normalement dans son lieu d'apparition; la démonstration sera plus élégante encore si l'on constate l'existence de noyaux de généralisation distincts et propres à chacune des tumeurs primitives.

Ces deux conditions, la dernière surtout, ne sont pas indispensables et il suffit, pour établir la réalité d'un fait de cette nature, de la différenciation indiscutable des espèces cellulaires fondamentales de chaque néoplasme. Cette condition pourra être considérée comme trop sévère, puisque rien ne permet de repousser *à priori* l'existence de deux néoplasmes primitifs de même structure sur des régions différentes; elle est indispensable cependant parce que, en dehors d'elle, il est impossible d'affirmer avec certitude dans un cas particulier l'indépendance génétique de deux néoplasmes.

Il n'y a qu'un très petit nombre de faits publiés qui répondent à ces conditions rigoureuses, il en existe cependant plusieurs et dès lors le fait de la coexistence possible de deux cancers primitifs sur le même sujet est hors de doute. J'ai eu l'occasion, pour ma part, d'observer un fait de cette nature, et leur extrême rareté m'a engagé à le publier.

II. — Les faits de cet ordre déjà connus sont peu nombreux; suivant l'expression de Ricard, qui a réuni dans sa thèse (1) tous ceux qu'il a pu recueillir, « il faut chercher beaucoup pour en trouver quelques-uns ». Encore les faits qu'il cite ne répondent-ils pas aux conditions indiquées plus haut, ce sont pour la plupart des cancers doubles des or-

---

(1) Ricard. De la pluralité des néoplasmes chez un même sujet et dans une même famille. Thèse de Paris, 1885.

ganes pairs ou des épithéliomes multiples de la peau ; deux seulement peuvent être retenus comme assez probants et encore seraient-ils susceptibles de quelques réserves.

Le premier concerne un cas de squirrhe du sein, observé par Panas, chez un homme de 65 ans auquel Velpeau avait enlevé quinze ans auparavant un cancroïde de la lèvre. Le second fait est dû à Hanot, qui a observé en 1884 un cancer du foie en même temps qu'un sarcome utérin, les deux tumeurs étant construites sur un type différent.

Les faits de cette nature observés en Allemagne sont un peu plus nombreux, tout en se montrant encore exceptionnels; ils ne sont pas davantage tous accompagnés de détails précis et démonstratifs. Ils ont fait l'objet de quelques travaux d'ensemble dont le premier est dû à Winiwarter (1); les mémoires postérieurs de Beck (2), de Podrouzek (3) et de Michelsohn (4) ont fait connaître quelques cas nouveaux, en même temps qu'ils apportaient un peu plus de rigueur dans l'appréciation des cas antérieurs.

Beck divise les cas publiés en trois catégories suivant leur valeur démonstrative (Beweiskraft); il n'en conserve que cinq dans la première catégorie, c'est-à-dire dans celle où la preuve complète de l'indépendance réelle des carcinomes trouvés chez un même individu a été fournie par l'examen microscopique. Ce sont : 1° un carcinome de la glabelle, observé trois ans après l'ablation non suivie de récidive d'un carcinome de la lèvre inférieure (Winiwarter).

2° Un cancroïde de la paupière supérieure, enlevé chez un homme qui mourut six mois après d'un épithélioma cylindrique du rectum (Kauffman).

---

(1) Winiwarter. Beiträge zur Statistik d. Carcin, 1878.

(2) Beck. Zur Multiplicität de prim. Carc. Prager med. Wochschr., 1883.

(3) Podrouzek. Ueber einen Fall von dopp. und z. werschiendenärtig Primärkrebs in Bereiche des Digestions tractus. Prag. med. Wochschr., 1887.

(4) Michelsohn. Zur Multiplicität der primären Carcinomen. Thèse de Berlin, 1889.

3° Un carcinome de la vulve, chez une femme de cinquante-deux ans, dont l'opération fut suivie de mort qui permit de constater à l'autopsie un carcinome fibreux du côlon ascendant (Chiari).

4° Un carcinome de la vessie avec carcinome de l'estomac, trouvés simultanément sur un sujet mort pendant l'anesthésie pratiquée pour une taille (Szumann).

5° Enfin un carcinome pavimenteux du col de l'utérus, chez une femme de quarante-cinq ans, accompagné d'un carcinome cylindrique gélatiniforme de l'S iliaque (Beck).

Podrouzeck adopte la classification de Beck; il ajoute deux nouveaux cas aux cinq qui précèdent.

6° L'un est dû à Orth (1887), qui a signalé l'existence, dans son musée, d'une pièce portant un cancer cylindrique typique de la muqueuse du pylore, et sur la face séreuse de l'estomac un nodule colloïde, qui n'était autre chose qu'un noyau secondaire d'un cancer colloïde du cæcum.

7° Un nouveau fait, observé par l'auteur lui-même, dans le laboratoire de Chiari, et dont il a fait l'objet d'une étude anatomique très complète, concerne la coexistence, chez un homme de soixante-quatorze ans, d'un carcinome fibreux du pylore, né des glandes muqueuses de l'estomac, et d'un carcinome gélatiniforme du cæcum, né des cryptes des glandes de Lieberkühn de cet organe.

Michelsohn est moins sévère dans l'appréciation de la valeur des cas publiés, aussi arrive-il à trouver vingt cas qu'il considère comme des exemples de coexistence de carcinomes indépendants. Il divise ces vingt cas en deux catégories: la première concerne les cas où les carcinomes ont apparu plus ou moins simultanément et ont présenté une évolution parallèle, elle comprend neuf cas; la seconde catégorie réunit les cas dont l'apparition a été successive et séparée par un intervalle de temps plus ou moins long, elle comprend les onze autres cas.

Les neuf cas de la première catégorie comprennent d'abord trois des cinq cas de Beck, et un cas de cancroïde de la langue, avec carcinome cylindrique du jéjunum, chez un homme de soixante-sept ans observé par Israël Abesser; les autres cas,

moins probants, concernent des faits de cancers doubles ou de tumeurs multiples de la peau.

Les onze cas de la seconde catégorie sont encore plus discutables, ou plutôt ils constituent une catégorie particulière qui devrait faire l'objet d'une étude spéciale. Ils consistent presque tous dans l'apparition d'une seconde tumeur maligne, un temps plus ou moins long après l'ablation d'une première tumeur, dans la cicatrice même de la première opération ou dans son voisinage immédiat. La longue durée de la période intercalaire, qui a varié dans les divers cas de quatre ans à vingt ans, est la seule raison invoquée contre l'interprétation des faits par une récidive locale ou régionale du premier néoplasme ; les mêmes faits seraient tout aussi justement invoqués pour démontrer la possibilité exceptionnelle de récidives très retardées, d'autant plus qu'il paraît résulter des descriptions que, dans la plupart des cas, les deux tumeurs successives ont présenté la même nature anatomique. De plus, si l'on admet l'indépendance complète des deux néoplasmes, la guérison radicale du premier après son ablation peut inspirer des doutes sur sa malignité véritable, au moins pour quelques cas dont les caractères histologiques ne sont pas relatés avec des détails suffisants.

III. — Il résulte de ce qui précède que les cas bien observés et accompagnés de détails suffisants pour entraîner la conviction sont très rares ; en apportant un peu de rigueur dans leur appréciation on n'arrive pas à la dizaine, peut-être même un critique sévère les réduirait-il à deux des cas de Beck, (celui de Kauffmann et celui qui lui est personnel), au cas d'Abesser et à celui de Chiari publié par Podrouzeck. Le fait nouveau que nous avons observé, et qui va suivre, comptera parmi les plus démonstratifs et ne peut laisser aucun doute dans l'esprit.

OBSERVATION

Cancer primitif du col de l'utérus (épithélioma corné) et cancer primitif de la tête du pancréas (épithélioma cylindrique).

Chef du service : M. Bard. — Interne : M. Morand.

(*Observation n° 1491 de ma collection. — Pièces histologiques n°* 233.)

V..., Marie, âgée de 57 ans, dévideuse. Salle Sainte-Marie, n° 3. Entrée le 8 août 1890, morte le 3 novembre 1890.

Père mort d'affection inconnue, mère morte d'apoplexie. Réglée à 15 ans; menstruation très régulière; mère de deux enfants bien portants. Ménopause à 47 ans.

Pas de maladie antérieure. L'affection actuelle remonte à un an environ. A cette époque la malade a eu une très forte perte utérine, moitié rouge, moitié blanche, qui l'affaiblit considérablement. Depuis cette perte elle a commencé à maigrir d'une façon très notable. Il ne s'est jamais reproduit de perte aussi forte, mais tous les jours la chemise de la malade était tachée en rouge et en blanc par un liquide d'une odeur nauséabonde.

Depuis six mois elle souffre de crampes d'estomac qui surviennent à jeun, avant les repas surtout, quand l'appétit commence à se faire sentir. Ces crampes disparaissent après l'ingestion des aliments.

Il y a deux mois l'appétit a commencé à diminuer, mais depuis huit ou dix jours il est devenu meilleur.

L'ictère dont la malade est porteur actuellement date de trois semaines environ; il n'y en aurait jamais eu auparavant, jamais elle n'a eu de coliques hépatiques.

Actuellement la malade a les téguments complètement jaunes, d'un jaune très accusé. Depuis le début l'ictère semble plutôt se foncer qu'aller en diminuant. L'état général est médiocre. L'appétit est faible, l'amaigrissement assez accusé, les forces ont beaucoup diminué. Les pertes continuent, elles sont journalières, peu abondantes, blanches et rouges, fétides.

(La signification du foie abaissé, et présentant en continuité avec lui la saillie de la vésicule biliaire, avait été méconnue au moment de l'entrée de la malade par le médecin suppléant qui me remplaçait ; ou avait cru à l'existence d'un noyau cancéreux intra-hépatique. Je supprime de l'observation primitive cette description inexacte pour ne laisser subsister que la note que j'ai dictée le 1er septembre à ma rentrée dans le service et qu'on trouvera plus bas.)

Rien d'anormal à l'examen du thorax.



L'abdomen est dur, un peu ballonné. Au toucher on sent les parois du vagin un peu indurées, surtout à droite; le col de l'utérus est largement entr'ouvert et laisse assez facilement passer l'index. Les bords de l'orifice sont indurés et en pénétrant dans le col on sent des parois irrégulières, dures, tomenteuses. Le doigt se couvre d'un liquide séro-sanguin d'odeur cancéreuse caractéristique.

Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés.

Les urines sont de coloration verdâtre. Elles présentent une réaction de Gmelin très manifeste.

Les veines superficielles de l'abdomen sont très développées.

1er septembre. — La malade présentait, depuis la ménopause, quelques pertes blanches auxquelles elle n'avait prêté aucune attention. La perte rouge est survenue brusquement à la suite d'un effort, mais depuis quelques mois déjà la malade s'apercevait que les pertes blanches étaient devenues plus abondantes, qu'elle avait maigri et qu'elle s'affaiblissait.

Il y a trois mois environ elle a eu pendant deux mois une soif vive avec polyurie.

L'ictère actuel est intense mais de teinte claire, il s'est installé brusquement à son début et aurait été plus marqué qu'actuellement.

L'aspect est nettement cachectique sans amaigrissement très accusé. Plis cachectiques de la peau très manifestes mais non persistants.

L'abdomen est distendu sans ascite. Le foie très abaissé a basculé en avant entre l'hypocondre et le flanc droit; sur son bord inférieur, à quatre travers de doigt au dessous de l'ombilic et descendant jusqu'à deux travers de doigt au dessus de l'arcade de Falloppe, on perçoit une saillie arrondie, adhérente au foie mais séparée de lui par une échancrure en avant et par un léger sillon sur sa face externe.

La consistance en est dure sans être ligneuse; elle présente quelques légers mouvements sur le foie, et se prolonge sur sa face inférieure; elle est indolente à la palpation. En dehors de ce point, le foie est résistant mais non bosselé. Cet état du foie existait à l'entrée.

Dans la région splénique, la matité s'étend en avant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes, et on constate à la percussion une résistance au doigt assez accusée.

Quelques ganglions très petits dans les diverses régions ganglionnaires et même dans la région cervicale.

La pointe du cœur est assez bien localisable; elle bat dans le 4e espace un peu en dedans du mamelon. Les battements sont d'énergie

suffisante et présentent quelques irrégularités, consistant en salves de battements précipités ; de loin en loin le premier bruit est le siège d'un petit souffle court et doux, au siège exact de la pointe.

Le pouls est petit mais paraît d'assez forte tension.

5 sept. — La malade se plaint depuis deux jours de l'apparition d'un prurit généralisé.

On perçoit facilement aujourd'hui le bord inférieur du foie, qui est dur et tranchant, et au-dessous de lui la vésicule distendue, un peu moins volumineuse et plus mobile que précédemment.

24 sept. — Après une légère diminution l'ictère s'est de nouveau accusé et est actuellement très foncé.

La vésicule biliaire est plus dilatée que précédemment ; elle forme une masse du volume d'un œuf de dinde, nettement mobile sur le foie, pyriforme. On ne sent pas de nodule sur la face antérieure du foie qui est plutôt abaissé qu'hypertrophié.

Les pertes continuent mais peu abondantes, elles n'ont pas présenté du sang depuis une quinzaine de jours.

Pas d'œdème.

3 octobre. — Après avoir présenté ces jours derniers un accroissement notable de volume, la vésicule a légèrement diminué depuis quelques jours ; en même temps elle est devenue plus mobile et un peu moins tendue.

L'ictère a diminué d'intensité et est devenu plus clair.

Le bord inférieur du foie est dur et tranchant. On ne sent toujours aucun nodule sur la face convexe de l'organe.

La malade accuse peu de douleurs, elle se plaint surtout de sa faiblesse et des difficultés de la digestion.

Nulle trace d'œdème. Aucune gêne de la miction. Démangeaisons très accusées.

13 oct. — La vésicule a beaucoup diminué, elle est revenue au volume qu'elle présentait à l'entrée.

3 novembre. — La malade est morte cette nuit à 1 *heure* du matin.

La température a été prise pendant les quinze premiers jours qui ont suivi l'entrée ; elle était à cette époque tout à fait normale ; elle n'a pas été prise depuis.

Autopsie le 4 nov. — Le poumon gauche est très adhérent dans toute son étendue ; au sommet on constate quelques points scléreux et un nodule crétacé : nulle part de tubercules récents ni en évolution (poids 380 gr.). Rien d'anormal à droite (550 gr.).

Le cœur paraît normal (270 gr.) ; les gros vaisseaux ne sont pas athéromateux, le myocarde n'a pas été examiné.

L'abdomen ne contient pas d'épanchement notable, pas d'adhérences, ni de foyers inflammatoires autour des diverses parties du tube digestif.

Le foie est un peu abaissé, mais de volume normal (1.400 gr.), la surface en est lisse, sans aucun noyau ni nodule néoplasique ; la teinte est verdâtre, ictérique, foncée, uniforme. Sur la coupe les gros canaux biliaires sont dilatés, ils ne contiennent pas de calculs, ils sont remplis par une bile verdâtre, filante. Pas de sclérose apparente, nulle part de points inflammatoires autour des canaux dilatés.

La vésicule est considérablement dilatée, pyriforme, atteignant le volume d'une grosse poire ; ses parois sont transparentes, amincies ; elle contient dans son intérieur un assez grand nombre de calculs biliaires à facettes, perdus dans un liquide d'aspect purulent, blanchâtre, opaque, mais très riche en mucine filante ; les parois détergées présentent leur aspect normal.

La dilatation de la vésicule biliaire se continue sans ligne de démarcation jusqu'à un noyau néoplasique très dur, adhérent au hile du foie, en continuité intime avec le pancréas dont il occupe la tête, mais n'ayant pas envahi les parties voisines et notamment laissant intact l'hiatus de Winslow. La tumeur est de petites dimensions, interposée entre le pancréas et le foie, laissant intact le duodénum auquel elle n'est pas adhérente. Le canal cholédoque est ainsi comprimé, on ne peut ni le cathétériser ni même le reconnaitre au sein de la tumeur Quelques ganglions très petits au voisinage. Il est impossible de dire à l'œil nu si la tumeur a pris naissance dans l'interieur même de la tête du pancréas ou à son voisinage immédiat.

L'utérus est petit, sa cavité est un peu dilatée, il se laisse facilement arracher par traction du vagin, rigide et envahi par le néoplasme. Le col est oblitéré par la tumeur, très dure, très résistante au ciseau et nullement végétante.

Le bas-fond de la vessie commence à être envahi.

Le rein gauche (170 gr.) est le siège d'une hydronéphrose commençante, encore peu accusée ; le rein droit (90 gr.) est réduit à une coque peu épaisse, le bassinet et les calices sont très dilatés ; la lésion est d'ailleurs parfaitement aseptique.

La rate est normale (120 gr.).

Examen histologique.— L'examen histologique a porté sur un fragment de la tumeur du col de l'utérus, sur un fragment prélevé sur

la tumeur de la tête du pancréas, sur des fragments du foie et des reins.

La tumeur utérine répond au type classique de l'épithélioma lobulé; sur un fond constitué par le tissu fibro-musculaire de l'organe, on constate de nombreux îlots néoplasiques, pleins, arrondis ou à contours irréguliers, constitués par des cellules pavimenteuses du type épidermique; le centre d'un certain nombre d'îlots présente une évolution cornée très caractérisée, on ne constate cependant pas de globes cornés tout à fait identiques à ceux des tumeurs cutanées.

La tumeur pancréatique répond à la disposition de l'épithélioma cylindrique; on constate encore çà et là quelques vestiges de tissu glandulaire en voie de destruction, le tissu fibreux est assez abondant mais le tissu néoplasique est constitué par des cellules épithéliales tapissant des tubes arrondis. Ceux-ci se divisent en deux catégories ; les uns présentent une lumière centrale assez large, circonscrite par une seule couche de cellules épithéliales cylindriques, hautes, claires, possédant un petit noyau périphérique; les autres sont obstrués par des cellules épithéliales plus globuleuses, à protoplasma clair, transparent, à noyau petit, de même nature que les précédentes, mais moins avancées en évolution ; dans la plupart de ces tubes les cellules périphériques présentent une évolution cylindrique plus accusée que celle des parties centrales, mais moins nette que celle du revêtement des tubes dont la lumière centrale est vide.

Le foie présente une dilatation marquée du réseau capillaire et quelques dépôts granuleux de pigment biliaire. Le tissu conjonctif des espaces de Kiernan est le siège d'une sclérose insulaire, modérée, mais très nette; les veines portes qu'ils contiennent sont notablement dilatées, sans présenter de lésions de leur paroi interne. Les canalicules biliaires sont très apparents, mais il ne paraît pas y avoir de canalicules néoformés.

L'examen du rein droit montre les caractères habituels de l'hydronéphrose purement mécanique ; on ne rencontre pas d'îlots embryonnaires; les glomérules sont conservés. Leurs anses capillaires dilatées, les tubes contournés sont atrophiés et en collapsus.

IV. — La différence radicale de structure entre les deux néoplasmes primitifs, qui met hors de doute leur indépendance, n'est pas le seul point intéressant de l'observation précédente. Bien que ce soit là un point étranger à la question qui fait l'objet de ce mémoire, je ne puis omettre de faire

remarquer en passant l'intérêt de cette observation au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic des cancers de la tête du pancréas.

Au moment même où j'ai examiné cette malade pour la première fois, les symptômes présentés par elle étaient de tous points conformes au syndrome clinique que dans un mémoire antérieur (1), fait en collaboration avec M. Pic, nous avons démontré être presque pathognomonique des cancers primitifs de la tête du pancréas. Ce diagnostic s'imposait nettement, mais la présence d'un cancer du col de l'utérus, accessible et indiscutable, nettement plus ancien, obligeait au contraire à voir dans les phénomènes de la région hépatique l'effet de noyaux de généralisation. Convaincu par l'étude des observations antérieures que le cancer secondaire du pancréas ne réalise pas le syndrome habituel aux néoplasmes primitifs du même organe, je rejetai une localisation métastatique du cancer utérin à ce niveau; je supposai de préférence que des ganglions cancéreux du hile du foie avaient pu comprimer le canal cholédoque à l'instar d'un cancer pancréatique primitif.

A l'autopsie on constatait au contraire l'absence de compression ganglionnaire et la présence d'un néoplasme de la tête du pancréas; je pensais un moment qu'il fallait dès lors admettre l'existence de cancers secondaires de cette région, capables de produire exceptionnellement la symptomatologie des cancers primitifs, et je me proposais de publier ce fait comme une exception à la règle posée par nous. L'examen histologique ultérieur, en démontrant qu'il s'agissait de deux cancers primitifs indépendants, m'a montré en même temps que ce nouveau fait venait confirmer en tous points les conclusions de notre mémoire déjà cité; si j'avais eu en elles la confiance plus absolue qu'elles méritaient, j'aurais pu reconnaître l'existence du néoplasme primitif pancréatique malgré la présence du cancer utérin.

V. — La coexistence de deux cancers primitifs peut être

(1) Bard et Pic. — Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des cancers primitifs du pancréas. *Revue de médecine*, 1888.

de nature à augmenter les difficultés du diagnostic de l'un ou de l'autre d'entre eux, mais il ne paraît pas qu'elle ait jamais eu pour effet de faire méconnaître l'existence d'une tumeur maligne.

Les auteurs qui se sont occupés de la question, en publiant les cas qu'ils avaient observés, ne paraissent pas s'être préoccupés de rechercher si cette existence avait eu ou non pour effet d'augmenter la gravité du mal et de précipiter la terminaison fatale. Il est vraisemblable à priori que les deux tumeurs doivent ajouter leurs effets nocifs sur l'organisme; on peut se demander aussi si elles n'exercent pas l'une sur l'autre une influence capable d'accroître leur malignité et d'activer leur marche.

Bien que notre fait ne permette pas à lui seul de trancher cette double question, il est intéressant de voir quel enseignement il comporte à ce point de vue. La durée apparente du cancer pancréatique, le second en date, n'a pas dépassé quatre mois, alors qu'il s'agissait d'un cancer du type épithélial cylindrique dont la durée moyenne dans cet organe est un peu plus élevée.

Par contre la marche et l'extension de chaque tumeur ont été tout à fait conformes à ce qu'on observe d'habitude; au point de vue de la rapidité de leur développement, elles se rangent plutôt au-dessous qu'au-dessus de la moyenne, de sorte que l'influence de chaque cancer sur l'évolution de l'autre paraît avoir été nulle.

Il est probable d'ailleurs qu'aucune loi générale absolue ne régit ces questions, et que leur solution varie suivant les cas particuliers, probablement suivant le type cellulaire des tumeurs coexistantes. Si l'on admet avec moi que la cachexie des tumeurs est fonction de leur nature cellulaire, qu'elle dépend de l'action sur l'économie des produits de la sécrétion ou de l'activité vitale des cellules néoplasiques, en rapport eux-mêmes avec les fonctions normales des cellules correspondantes (1), et si on se rappelle d'autre part que certaines cel-

(1) Divers passages de mes mémoires sur les tumeurs dans les *Archives de physiologie* et de mon *Précis d'anatomie pathologique*.



lules normales possèdent des propriétés très différentes et parfois directement opposées, on peut supposer que l'association de certaines tumeurs déterminera une cachexie plus rapide par l'addition d'effets de même sens, tandis que l'association de certaines autres pourrait au contraire la retarder par l'action antagoniste d'effets divergents.

De même, si l'on admet l'existence des influences réciproques à distance qu'exercent les unes sur les autres certaines espèces cellulaires (1), on peut supposer que certaines tumeurs exerceront l'une sur l'autre des effets favorisants et d'autres des effets retardants. Toutefois ce ne sont encore là que de simples hypothèses, dans la généralité des faits cette influence réciproque sera nulle et tel était le cas dans notre observation personnelle.

La possibilité indiscutable de la coexistence de deux cancers primitifs n'apporte pas de donnée nouvelle bien importante à leur pathogénie. Elle est, somme toute, assez exceptionnelle, par rapport au grand nombre de cas de cancers primitifs uniques, pour qu'il soit permis d'y voir une simple coïncidence; sa rareté, mise en regard de la pluralité si fréquente des tumeurs bénignes, s'explique naturellement par la durée relativement courte de l'évolution des tumeurs malignes.

Malgré la rareté de ces faits, Ricard a voulu voir en eux une nouvelle preuve de la théorie de la diathèse néoplasique unitaire, dont Verneuil s'est fait le principal champion. Toutefois il invoque surtout à ce point de vue la fréquence de la pluralité des néoplasmes chez le même sujet : pluralité de néoplasmes tous bénins ou coexistence de néoplasmes bénins et d'une tumeur maligne. La pluralité beaucoup plus rare des tumeurs malignes lui paraît résulter non seulement de la courte durée de la survie, mais encore de l'épuisement de la diathèse par l'apparition d'un cancer primitif qui exige de sa part « un effort plus grand ».

---

(1) Bard. De l'induction vitale ou influence réciproque à distance des éléments cellulaires les uns sur les autres. *Archives de médecine exp. et d'anat. pathologique.*

Pour nous les tumeurs sont des affections essentiellement locales, produites par une sorte de monstruosité du développement cellulaire, que l'on doit rapprocher en pathologie générale des malformations du développement embryologique. Sans leur reconnaître une origine diathésique unique, on peut néanmoins admettre que leur multiplicité et leur coexistence ne sont pas simplement le fait d'une pure coïncidence, mais qu'elles résultent d'une sorte de tare héréditaire, analogue à celle qui explique l'apparition de malformations multiples sur un même sujet. Il y a longtemps déjà que j'ai formulé cette manière de voir pour expliquer la multiplicité fréquente des tumeurs bénignes, ou bénignes et malignes, sur un même sujet (1); elle trouve aussi son application aux cas beaucoup plus rares de multiplicité des tumeurs malignes primitives.

INFECTIONS AVEC ICTÈRE

Par le Dr J. GIRODE,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

IV

L'étude des observations II et III a fourni des enseignements anatomiques assez intéressants. Je n'en veux retenir que les points qui touchent plus directement à la pathologie des ictères infectieux, à savoir les constatations anatomo-histologiques faites du côté du foie, dégénérescence cellulaire spéciale, suppuration et nécrose bactériennes en îlots, lésions d'atrophie jaune aiguë.

La forme de dégénération cellulaire, que visent ces remarques, se présentait avec des caractères véritablement très particuliers. Elle se faisait en général dans des cellules qui

---

(1) Voir thèse de Puig : Contribution à l'étude de l'hérédité des tumeurs, thèse de Lyon, 1885.

avaient conservé leurs dimensions habituelles ; et, malgré ses différences de répartition ou d'importance dans les divers éléments atteints, elle gardait partout des aspects identiques : une zone claire et parfaitement homogène, de forme régulièrement arrondie, semblant s'être simplement substituée à une portion du protoplasma cellulaire.

Au degré le plus faible, la dégénération est réduite à un cercle clair nettement dessiné, interrompant la continuité de l'anneau protoplasmique périnucléaire, contigu au noyau et à la périphérie de l'élément. Parfois, on observe plusieurs boules claires juxtaposées, et même dans un degré très avancé l'anneau protoplasmique est complètement remplacé par six ou huit sphères réfringentes, qui circonscrivent un noyau d'ailleurs ratatiné. Dans quelques cellules, la dégénération, au lieu de s'accroître par formation de zones multiples contiguës, s'étend sur place de manière à constituer une boule unique volumineuse ; celle-ci refoule alors à la périphérie de la cellule le noyau coiffé d'un mince croissant protoplasmique. Sous cet aspect, l'élément malade rappelle à s'y méprendre une cellule adipeuse. Il est exceptionnel, mais réel cependant, que la transformation vitreuse arrive à faire disparaître tout vestige nucléaire ou protoplasmique dans la cellule altérée.

Il suffira de se reporter au détail des observations II et III pour juger quelle était, dans ces deux cas, la topographie de la lésion cellulaire précédente. On remarquera que c'est en général vers la périphérie des lobules que la dégénérescence vitreuse était le plus accusée. Cette localisation porte à penser tout d'abord, étant données les connexions vasculaires du foie, que la causalité de cette lésion pourrait bien se rattacher à l'irrigation sanguine des îlots hépatiques, et plus spécialement à la disposition de la circulation portale.

Quelle est la nature de cette altération, et quelle désignation semble le mieux lui convenir?

Je dois d'abord faire remarquer que je ne saurais ranger ces aspects dans la classe des altérations vacuolaires, contrairement à l'opinion qu'a émise M. Babès à propos d'une lésion

très analogue observée dans un cas de fièvre jaune (1). Ni l'aspect optique des zones claires, ni leur groupement, ni la conservation absolument parfaite de leur apparence et de leur homogénéité, en présence des réactifs histologiques les plus pénétrants, ne sont favorables à cette interprétation, qui suppose d'ailleurs un fait physiquement indémontrable (2). C'est bien réellement une nouvelle substance, qui s'est substituée au protoplasma cellulaire.

J'ajouterai de suite qu'il ne s'agit pas de dégénérescence graisseuse. Les fragments fixés par la liqueur de Müller fournissaient des coupes très favorables sur lesquelles les réactifs habituels de la graisse n'avaient aucune prise.

J'ai déjà rappelé comment la plupart des réactifs usuels de laboratoire avaient été employés, en vue de déterminer quelque affinité histo-chimique de ces zones réfringentes intra-cellulaires. Le résultat uniformément négatif des explorations empêche de caractériser de quelque manière que ce soit l'altération en cause. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'immobilité absolue des zones claires en présence des réactifs semble indiquer uue sorte de condensation, de solidification, du protoplasma cellulaire. La désignation : dégénérescence vitreuse, paraîtra donc assez rationnelle.

J'ai évité de dire : coagulation protoplasmique. Il ne semble pas, en effet, que l'altération en question puisse rentrer directement dans le processus de la nécrose de coagulation, telle du moins qu'elle a été définie par Cohnheim (3) et Weigert(4). Dans celle-ci, en effet, l'altération de l'élément est communément totale et uniforme; d'autre part, la disparition ou l'incolorabilité du noyau font partie de la définition même du processus. Or j'ai spécifié plus haut que la plupart des cel-

(1) V. Cornil et Ranvier, *Histol. Pathol.*, 2e édit. Vol. II.

(2) M. E. Hache a récemment étudié la vacuolisation du foie dans le diabète sucré (*Union méd. du Nord-Est*, novembre 1891). Les aspects qu'il décrit sont analogues à ce que j'ai observé. Cet auteur affirme les vacuoles sans tenter de les définir ni de les expliquer.

(3) *Allgem. Pathologie*, 1882.

(4) *Deut. Medic. Woch.*, 1885.

lules altérées conservaient, si l'on fait abstraction des zones claires, une intégrité relative fort remarquable. Le noyau restait apparent et colorable jusqu'à un degré d'altération très avancée de l'élément. On verra même, par les détails de l'observation II et surtout de l'observation III, que dans les cellules les moins lésées, la dégénérescence vitreuse partielle ne semblait nullement neutraliser d'une façon prématurée toute l'activité physiologique de l'élément; du moins, en ce qui concerne la fonction pigmentaire, on voyait encore dans certains croissants protoplasmiques de petits amas de pigment biliaire d'aspect satisfaisant.

Si j'ai insisté sur cette dégénérescence cellulaire particulière, c'est qu'elle ne semble pas avoir été souvent observée sous cette forme dans les foies infectieux et surtout dans les infections avec ictère. Ce n'est pas cependant qu'il s'agisse d'un processus inconnu dans l'anatomie pathologique générale du foie. Je n'en veux pour preuve que les faits suivants que je rappellerai seuls ici, parce que j'ai pu observer directement les coupes de foie, et comparer les lésions à mes nouvelles observations. Dans leur étude sur le foie cholérique, MM. Hanot et Gilbert (1) ont décrit sous le nom de tuméfaction transparente une altération hépatique partielle, dans laquelle les modifications du protoplasma ressemblent singulièrement à la dégénération que j'ai rappelée plus haut, encore que la lésion cellulaire fût totale et uniforme, et qu'elle s'accompagnât d'un gonflement assez considérable de l'élément. La comparaison que j'ai pensé pouvoir établir avec la lésion décrite par MM. Hanot et Gilbert est d'autant plus légitime, que ces auteurs invoquent précisément à propos de leur étude, les analogies admises par G. Pouchet (2), Nicati et Rietsch (3), entre le choléra, l'ictère grave et la cholémie.

Un autre exemple d'altération analogue se trouve peut-être dans la dégénérescence cellulaire que MM. Dubief et Bruhl (4)

(1) *Société de biologie*, 1884, et *Arch. de physiol.*, 1885.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1884.

(3) *Ibid.*

(4) *Société de biologie*, 1891.

ont observée du côté du foie, dans leurs recherches expérimentales sur la toxine diphtérique; ici, cependant, la lésion est beaucoup plus diffuse, totale, et s'opère sans grande déformation des éléments. L'analogie existe plutôt sous le rapport de l'aspect optique du protoplasma modifié, qu'au point de vue de la topographie de l'altération.

Enfin, dans son étude sur les glycosuries toxiques, M. F. Cartier (1) a pu reproduire expérimentalement, au cours de l'empoisonnement par le nitrate d'urane chez le lapin, une dégénération vitreuse partielle de la cellule hépatique, dont on trouvera une esquisse dans son travail, et qui présente la ressemblance la plus frappante avec les aspects que j'ai décrits.

La deuxième forme lésionnelle, qui mérite attention, est la présence dans l'observation III des granulations purulentes dont les différentes surfaces de coupe de la glande hépatique sont parsemées. Ces vacuoles arrondies de 1 à 2 millimètres de diamètre, sont remplies d'une substance demi-liquide de couleur gris jaunâtre; celle-ci est constituée par des débris de cellules hépatiques nécrosées, quelques globules rouges, un grand nombre de leucocythes, et englobant le tout une matière finement granuleuse et non graisseuse.

C'est plus particulièrement par l'étude des coupes histologiques et bactériologiques à ce niveau qu'on se rend compte de la nature de ces petites cavités abcédées, et de leur mécanisme de formation. Elles semblent développées en plein lobule, mais chacune d'elles est contiguë à une branche portale périlobulaire assez large, nettement reconnaissable, et oblitérée par un thrombus globulaire et microbien. La paroi de la cavité est limitée en dedans par des couches de cellules hépatiques nécrosées et en pleine désintégration; entre ces dernières s'insinuent des infiltrations de cellules lymphatiques, qui sont elles-mêmes très altérées, et que dessinent à peine les colorants. Plus en dehors existe une zone lymphatique très nette et très vivante, qui se perd peu à peu dans le tissu hépatique voisin; plusieurs rangées cellulaires de ce

(1) Th. de Paris, 1891.

dernier offrent encore l'apparence de la nécrose simple, avec disparition du noyau, mais conservation de l'intégrité de l'élément. En somme, on a là des aspects qui rappellent les caractères généraux des abcès miliaires; mais il faut reconnaître que le *processus de nécrobiose* prend ici une importance inusitée, et frappe l'élément noble au delà de la paroi même du kyste purulent.

Du reste, il s'en faut que ce processus de mortification cellulaire au niveau des lacunes pyo-nécrosiques soit absolument uniforme et diffus. Chose curieuse, en effet, on voyait s'entremêler aux éléments ainsi détruits un certain nombre de cellules qui offraient tous les stades, tous les aspects de la dégénération vitreuse qui a été étudiée plus haut. C'est là une particularité assez frappante et qui peut aider à comprendre, dans une certaine mesure, le mécanisme de production de l'altération vitreuse.

L'étude bactériologique des mêmes foyers mettait en évidence l'étiologie microbienne du processus. On trouvera plus haut les détails descriptifs qui s'y rapportent. On conçoit du reste, sans qu'il soit besoin d'insister à nouveau, comment la production d'un thrombus bactérien, et le développement d'un abcès de même ordre à son voisinage, forment un enchaînement morbide des plus réguliers en pathologie infectieuse. Le seul point un peu spécial est l'importance de la nécrose, et l'on peut dire, de la nécrose bactérienne.

C'est à une altération bacillaire comparable que paraît avoir eu affaire Kockel (1) dans le cas où il trouvait le foie parsemé de pseudo-kystes puriformes; cependant, il tend à attribuer à ces lacunes une origine biliaire. Ce fait rentrerait plutôt dès lors dans l'histoire des angiocholites. Du reste le bacille en cause appartenait à une espèce particulière voisine du pneumo-bacille de Friedlander.

Le rapprochement serait peut-être un peu plus légitime avec la nécrose bactérienne du foie décrite par D. J. Hamilton (2)

(1) Forts. *der Medecin*, 1891.

(2) *Congrès internat. d'hygiène*. Londres, 1891.

tinaux. D'autre part, quand la stagnation biliaire est primitive et mécanique, dans l'occlusion calculeuse par exemple, la disposition favorable est réalisée au maximum : et de fait, l'angiocholite ne manque guère de devenir secondairement infectieuse. C'est là le type de l'infection biliaire ascendante, dont MM. Netter et Martha (1) ont montré d'abord la nature microbienne, dont nous avons, A. Gilbert et moi, attribué pour la première fois la production au bacterium coli commune, et dont E. Dupré a rapporté dans son travail une série d'exemples bien étudiés. M. F. Raymond (2) a ajouté récemment une intéressante contribution à cette question.

Je ne saurais mieux faire, pour mettre encore davantage ce dernier type en relief et l'opposer aux ictères infectieux étudiés plus haut, que de rapporter ici une observation d'ictère mécanique avec infection secondaire, qui est en même temps, ce me semble, une intéressante contribution à la pathologie du bacillus coli communis.

OBSERVATION

Cholécystite calculeuse ancienne. — Inflammation péricystique intense. — Brides enserrant le duodénum et le côlon. — Ectasie gastrique et cæcale. — Compression des voies biliaires et pancréatiques avec angiocholite suppurative très développée et pancréatite canaliculaire à la fois calculeuse et purulente. — Petits abcès péritonéaux disséminés dans le flanc droit. — Infection commune des divers foyers par le coli-bacille.

Étienne C..., 48 ans, tourneur, entre le 18 novembre 1891 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit n° 24, service de M. Millard.

Antécédents héréditaires nuls. Jamais de maladie antérieure. Quelques excès de boisson modérés. Préoccupations morales dans les derniers temps.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux mois : amaigrissement, affaiblissement, pâleur, puis teint jaune. Phénomènes dyspeptiques, anorexie, dégoût de la viande et de la graisse, nausées, renvois, pyrosis. Il y a eu des vomissements alimentaires et bilieux,

(1) *Arch. de physiol.*, 1886.

(2) *Sem. méd.*, 1891, p. 305.

rares et abondants. Constipation habituelle, les matières rendues à de longs intervalles étaient pâles, demi-molles.

Etat à l'entrée : Teint subictérique et réaction bilieuse très légère des urines sans albuminurie ni glycosurie. Evacuations rares, matières incomplètement décolorées. Persistance des mêmes troubles digestifs et généraux. Apathie, décubitus immobile. Voix faible. Crises de vomissements, rares, très pénibles, abondants, alimentaires et muqueux, suivis d'une grande prostration. Amaigrissement considérable de la face et des membres contrastant avec le volume du ventre qui est saillant, tendu, évasé, avec une doublure adipeuse sous-cutanée encore très épaisse. Pas d'ascite.

Signe de légère dilatation de l'estomac. Dans la région pylorique, induration vague difficile à limiter et à classer comme tumeur, mais cependant suffisante pour affirmer qu'il existe dans cette direction des adhérences et de la péritonite chronique. Douleurs vives à la palpation de la région. Hauteur de matité hépatique plus grande. Appareil respiratoire sain. Cœur normal ; pouls faible, dépressible.

Insomnie. Altération des traits ; langue un peu sèche et collante. Dents altérées. Crises sudorales par instants.

Depuis l'entrée jusqu'à la mort, l'aggravation va croissant, la prostration s'accuse et l'on constate de plus les modifications suivantes :

Persistance des vomissements qui n'ont plus jamais été bilieux, qui sont abondants (le malade se vide à certains moments), qui déterminent une très grande dépression physique ;

Douleurs vives, lancinantes à la région épigastrique ; augmentation de l'ictère ; petits accès fébriles irréguliers, sans frisson mais avec une tendance sudorale ;

Vers la fin, langue sèche, collapsus permanent apyrétique, suppression de tout vomissement dans les derniers jours, oligurie, urines brunes non albuminuriques ni glycosuriques, hypertrophie de la rate.

Le malade s'éteint lentement le 9 décembre. Dans les derniers moments, la température s'était abaissée au-dessous de la normale.

Autopsie le 11. — Le cadavre a été conservé dans une salle où la température moyenne a été de 6 degrés. Pas de commencement apparent de putréfaction. Rigidité cadavérique faible.

A l'ouverture du tronc, on constate la persistance d'un pannicule épais de graisse molle sous-cutanée et d'une atmosphère adipeuse considérable des organes profonds.

La cavité péritonéale est vide. Le cæcum est dilaté et forme une puche volumineuse, qui occupe tout le côté droit de l'abdomen, jusqu'au delà de la ligne médiane L'estomac, d'autre part, est dilaté moyennement. La raison mécanique de ces deux ectasies est aisée à apprécier. Il existe dans la région sous-costale droite, au niveau et au-dessous de la vésicule biliaire, une induration inflammatoire on dirait presque néoplasique, qui a soudé en une masse unique l'extrémité droite du côlon transverse,la première portion du duodénum et toute la région de la vésicule biliaire, ainsi que la portion hépatique avoisinante. On peut sculpter à grand'peine et séparer le gros intestin: on remarque chemin faisant qu'il existe au milieu des adhérences et jusque vers l'extrémité droite du foie, de petites poches purulentes contenant quelques grammes de pus jaune concret, sans rapport apparent les unes avec les autres ni avec la vésicule, et dues à des foyers isolés de péritonite suppurée. Le pus contenu dans ces poches dégage une odeur légèrement fétide.

Il est absolument impossible de séparer le duodénum du foie et de la vésicule.On constate seulement,en incisant l'estomac suivant la grande courbure et en prolongeant l'incision le long du duodénum, que toute la muqueuse gastro-duodénale est exempte d'ulcération ou de dégénérescence néoplasique, et que la première et la deuxième portion du duodénum, enserrées dans un tissu dur, sont affaissées, rétrécies au point de ne pas laisser passer le petit doigt. Le tissu résistant, grisâtre, correspond à une inflammation périvésiculaire, qui enserre circulairement le gros et le petit intestin, sans modifier leur surface interne. Toute apparence de vésicule est disparue; mais il existe comme point de repère, pour la recherche et la reconstitution de l'organe, un gros calcul biliaire ovoïde du volume d'une amande, qui est noyé dans une boue biliaire et purulente.

La vésicule étant incisée sur le calcul, on a sous les yeux l'altération de la paroi vésiculaire elle-même. Par en haut la lésion inflammatoire et scléreuse envahit à peine le foie; c'est par en bas que la vésicule est le départ de l'induration fibroïde susdite. On n'a pu retrouver pour l'isoler le canal cholédoque au milieu de la masse résistante qui masque toute la région. Les canaux du pancréas ont été eux-mêmes enserrés et comprimés; la glande est volumineuse, ses conduits dilatés contiennent un grand nombre de petits calculs pancréatiques et une boue purulente abondante.

Le foie est notablement hypertrophié, un peu granuleux à la surface (périhépatite), ferme. A la coupe, teinte de la congestion bi-

liaire, et angiocholite purulente des plus intenses. Le calibre de quelques vaisseaux biliaires dilatés dépasse le volume de l'index. Quelques dilatations affleurent la surface surtout vers l'extrémité droite, où elles semblent n'avoir pas été étrangères à l'inoculation du péritoine. Le contenu de la plupart des canaux est constitué par du pus assez épais, brunâtre, de teinte chocolat par points, très abondant.

Certains canaux dilatés paraissent moins atteints et renferment de la bile plus reconnaissable et presque pure. Il existe dans les gaines glissonniennes des épaississements fibroïdes très marqués.

La rate est très volumineuse, molle, lie de vins, rappelant de tout point une rate de fièvre typhoïde.

Les reins présentent de l'imprégnation biliaire, de la congestion des pyramides et un peu de tuméfaction trouble de la substance corticale. Vessie vide.

Le tube digestif, à part les modifications mécaniques susdites offre peu d'altérations. Cependant la muquense gastro-duodénale est très noire, et l'estomac contient une petite quantité de liquide brunâtre, mêlé de sang altéré. Les parois de l'estomac sont très épaisses, dans la moitié pylorique surtout. Au-dessous du duodénum, l'aspect est normal.

Hydrothorax bilatéral léger. Poumons et cœur sans lésion marquante. Athérome à peine développé.

Méninges pâles. Liquide céphalo-rachidien abondant et louche. Surface de l'encéphale lavée. Substance nerveuse pâle, un peu molle. Artères saines.

Examen histologique. — Vésicule et inflammation péricystique. Si l'aspect macroscopique de ces parties avait pu faire un instant penser qu'il pouvait s'agir d'une dégénération cancéreuse, l'étude microscopique fournit sur ce point des renseignements tout à fait démonstratifs : il s'agit d'une inflammation simple. Les épaississements sont pour la plupart fibroïdes, hautement organisés; il existe cependant, çà et là entre les faisceaux fibreux, des amas lymphatiques arrondis, ou des traînées allongées qui semblent en rapport avec la permanence du processus irritant. La paroi de la vésicule est remarquablement épaissie, villeuse: quelques saillies sont encore revêtues incomplètement d'épithélium cylindrique reconnaissable; la plupart ont l'aspect des bourgeons charnus d'une surface suppurante. Il est remarquable que la zone musculaire lisse de la vésicule semble avoir, du côté hépatique, servi totalement de barrière au processus inflammatoire; car, au delà, la substance hépatique n'est

d'après Eberth, Schütz et Wilks. Toutefois, dans les cas étudiés par Hamilton, la lésion nécrosique avait une distribution irrégulière et totalement indépendante de l'appareil vasculaire. D'autre part, la réaction phagocytaire et le ramollissement central des îlots semblent avoir manqué totalement ; mais ce sont là, à vrai dire, des conditions accessoires, qui ne modifient point fondamentalement la nature générale et l'origine bactérienne du processus. L'importance de l'altération nécrosique et l'étiologie bacillaire en constituent les vrais caractéristiques ; et la désignation de *nécrose bactérienne* serait assez rationnelle, même pour les faits que j'ai observés, si l'infiltration leucocythique évidente et intense ne tendait à les rattacher aux suppurations miliaires proprement dites.

Il va sans dire qu'on doit voir en tout cela, non pas avec Hamilton une maladie absolument à part, mais seulement une des modalités de l'influence microbienne sur la glande hépatique. C'est ce qu'a bien vu M. F. Raymond (1) dans un cas analogue, où, même en l'absence de constatation microbienne positive, l'origine bactérienne de cette nécrose était décidément affirmée. C'est à des aspects très analogues que se rapporte la dégénérescence particulière des cellules hépatiques qui a été récemment décrite par M. A. Pilliet (2).

Il me reste à souligner quelques particularités de l'état du foie dans l'observation II. En se reportant aux détails de l'enquête nécropsique, on reconnaîtra aisément les caractères de l'atrophie jaune aiguë, de Frerichs, comme aussi le type général des lésions histologiques habituelles en pareil cas. Cette constatation, mise en regard des résultats de l'examen bactériologique, n'est pas sans offrir déjà quelque intérêt. Mais si j'y reviens précisément ici, c'est surtout pour noter une particularité morphologique qui m'a semblé mériter considération. La résultante histologique de l'atrophie jaune aiguë est la destruction de la cellule hépatique (Rendu) (3) et

(1) *Semaine médic.*, 1891, p. 307.
(2) *Mercredi médical*, janvier, 1892.
(3) *Dict. Encyclop.* article : *Foie.*

l'acholie. Le mode de cette destruction est assez variable. Or le foie de l'observation II offrait à cet égard un aspect qui ne rentre pas dans les descriptions habituelles. En effet, la dégénération cellulaire se faisait, pour un assez grand nombre d'éléments, suivant le type de la transformation vitreuse que j'ai décrite précédemment. La netteté de cette lésion et son étendue ne laissaient rien à désirer ; on y retrouvait toutes les formes, tous les degrés signalés; les éléments en dégénérescence vitreuse s'entremêlaient sans ordre fixe avec les zones cellulaires présentant le type dégénératif habituel, et en particulier la nécrose simple et la fragmentation.

Quelle déduction peut-on tirer de ces faits, et de leur comparaison avec ceux de l'observation III? Voici deux cas d'ictère aigu primitif qui se développent dans des conditions assez voisines, et qui évoluent avec des symptômes très analogues; les résultats de l'enquête bactériologique sont positifs dans les deux cas; or, on trouve dans le premier un petit foie jaune atrophique et dans l'autre un foie tuméfié; enfin les deux foies présentent comme modalité, sinon principale, au moins importante de leurs lésions cellulaires élémentaires, la même dégénération vitreuse. Cet ensemble n'est-il pas de nature à entamer quelque peu la spécifité de l'atrophie jaune aiguë? Il ne serait pas impossible que le petit foie de Frerichs pût être considéré comme une simple variété, ou mieux un type extrême de lésion hépatique, dans le groupe des infections avec ictère. L'avenir apportera sans doute des faits précis qui confirmeront ou corrigeront cette opinion.

V

On a pu voir dans les pages précédentes, et en particulier dans l'étude analytique des observations I à III, que l'appareil biliaire proprement dit était partout noté comme étant complètement intact. Non seulement il n'existait pas cliniquement de signes de stagnation biliaire totale, ni de décoloration des matières fécales ; mais, à l'autopsie, la vésicule et tout le système des voies biliaires de calibre étaient normaux et régulièrement remplis d'une bile d'assez bon aspect, même

dans l'observation II qui répond au type de l'atrophie jaune aiguë. Enfin, au cours de l'examen histologique, on ne pouvait, en aucun point des petits canaux biliaires jusqu'au lobule, mettre en relief ni processus angiocholitique même léger, ni présence d'aucun micro-organisme pouvant permettre d'affirmer l'infection biliaire.

Ceci m'amène à faire remarquer comment ces faits ne me paraissent pas pouvoir être rangés parmi les infections biliaires proprement dites. Dans sa très intéressante thèse, M. E. Dupré (1) a trop de tendance à accentuer la synthèse des infections hépatiques au profit de la pathologie des voies biliaires. Quelles que soient les opinions doctrinales qu'on voudra bien se faire sur l'origine des voies bibiaires, sur la vérité et la réalité des tubes d'Eberth ou de la glande biliaire de Sabourin, on doit reconnaître que dans la nomenclature actuelle, la pathologie des voies biliaires cesse en deçà du lobule hépatique. Or c'est dans le lobule, bien vraisemblablement, qu'ont leur raison d'être les phénomènes primordiaux d'un grand nombre d'ictères infectieux. La stagnation et la résorption biliaires peuvent bien exister dans les petits canalicules, mais c'est précisément parce que ces derniers présentent de la surcharge biliaire, et s'ils sont tels, c'est que la cellule hépatique primitivement en suractivité leur a livré de la bile en excès. Ce n'est pas l'appareil biliaire qui est malade, c'est la cellule hépatique, dont la suractivité morbide, liée d'ailleurs à des processus complexes et à des altérations hématiques, est parfois bien mise en évidence par l'existence de la polycholie.

D'où vient donc cette suractivité du lobule ? Quelle en est la raison première? Nous sommes ici sur le terrain des infections hépatiques ; or, admettre qu'il pourrait se faire, dans les voies biliaires jusque-là indemnes (et chez un sujet bien portant), une infection ascendante allant porter jusqu'au lobule l'élément irritant, micro-organisme dans l'espèce, c'est là une hypothèse qui ne s'accorde pas avec ce que l'on sait de la physiologie normale de l'appareil biliaire. Peut-être la notion

(1) Th. de doc., Paris, 1891.

des abcès aréolaires du foie pourrait-elle être opposée ici dans une certaine mesure ; peut-être aussi l'histoire pathogénique des cirrhoses hypertrophiques avec ictère, histoire actuellement en élaboration, est-elle appelée à réformer sur ce point les opinions reçues: jusque-là, l'asepsie des origines biliaires reste un fait positif.

Dans les ictères infectieux proprement dits, je pense, en m'appuyant plus particulièrement sur les constatations anatomiques des observations II et III, qu'il s'agit d'une infection hématogène du lobule hépatique. C'est par la veine porte (ou parfois sans doute par l'artère hépatique) que les microbes sont transportés jusqu'aux veinules sublobulaires et au réseau capillaire du lobule ; c'est par cette voie qu'ils vont, ou se mettre en conctact intime avec les cellules, ou les influencer par leurs produits de sécrétions; c'est en dépassant ces premiers territoires qu'ils sont emportés par la circulation générale dans tous les organes et finalement vers l'émonctoire rénal et l'appareil urinaire, où une exploration méthodique permet de les retrouver. Tel me semble devoir être l'enchaînement des faits dans les ictères infectieux primitifs proprement dits, au moins dans quelques cas très caractéristiques.

Il en va tout autrement dans les ictères infectieux secondaires et dans les infections hépatiques terminales, qui se développent, par exemple, à une phase plus ou moins avancée de la lithiase biliaire avec stagnation : ici l'infection biliaire reprend tous ses droits. Dans nos études avec A. Gilbert (1), la réalité des angiocholites infectieuses ascendantes a été fondée sur un assez grand nombre de constatations positives, pour que je ne songe pas à la démentir aujourd'hui ; les faits confirmatifs, du reste, ne manquent pas. Mais, dans les cas de cet ordre, les conditions sont bien différentes. D'une part, au cours d'infections graves, telles que la pneumonie et la fièvre typhoïde, on conçoit que la sécrétion et l'excrétion biliaires puissent être troublées au point de constituer une stagnation relative, favorable à l'ascension des microbes intes-

(1) V. *Société de biologie*, 1890 et 1891.

cette recherche est difficile, et combien souvent elle reste absolument sans résultat positif.

Il n'est pas jusqu'au mécanisme de l'infection qui ne puisse être ici reconstitué avec une grande vraisemblance. On sait le rôle que jouent les lésions les plus diverses de la paroi intestinale, pour favoriser la pénétration dans cette paroi et l'émigration au loin des microbes qui habitent normalement les cavités digestives. Or, dans l'observation III, cette lésion pariétale existait, son mécanisme était très aisé à reconstituer et elle prenait même un développement qui la faisait s'imposer dès l'abord à l'attention, pendant qu'on pratiquait l'examen des organes abdominaux. A vrai dire, cet épanchement sanguin et l'infiltration qui le prolongeait assez loin, ne déterminaient pas, du côté de la paroi intestinale, de grosse altération, aucune solution de continuité, ni porte d'entrée directement appréciable pour les micro-organismes. Mais, on sait ce qui se passe dans un certain nombre de faits aussi légèrement dessinés, par exemple lors du développement des ulcères infectieux intestinaux, consécutifs au thromboses mésentériques, alors même que ces thromboses n'ont entraîné au début qu'une légère infiltration sanguine et œdémateuse de la paroi. Il y a plus, et je puis rapporter ici un fait d'infection par le coli-bacille, dont les conditions anatomiques sont assez exactement superposables à celles de l'obs. III, que j'ai en vue. J'ai examiné récemment pour M. Tuffier le contenu d'une hématocèle rétro-utérine suppurée, traitée par l'incision abdominale. Le liquide prélevé avec les précautions nécessaires pendant l'opération même, offrait les caractères habituels des kystes pyo-hémorrhagiques : il dégageait une odeur un peu fétide qui avait fait supposer l'intervention de quelque espèce microbienne intestinale. Or l'examen a montré qu'il s'agissait d'une culture luxuriante et presque pure du bacterium coli commune ; il ne s'ajoutait que quelques colonies du staphylococcus albus.

Je ne suis pas éloigné de penser que, dans l'observation III, l'infiltration sanguine étant sous-péritonéale, et la barrière séreuse étant intacte, les bacilles une fois introduits dans la

paroi du côlon iliaque, au lieu de passer dans la cavité péritonéale, ont pénétré dans les origines portales, et gagné par le tronc porte le foie, puis la circulation générale; ainsi se complétait le type commun d'une infection généralisante, jusqu'à l'élimination urinaire inclusivement. Ce sont là, sans doute, des interprétations, mais elles s'appuient sur un groupement de faits assez régulier pour pouvoir être tenues comme une explication pathogénique plausible. Quoi qu'il en soit, il faudra retenir surtout que le bacille d'Escherich, fortement incriminé dans deux faits antérieurs d'ictère infectieux, a été démontré dans un troisième cas avec un ensemble de documents qui éclaire et complète les observations précédentes ; ce bacille semble bien pouvoir compter comme facteur microbien de quelques ictères infectieux.

VII

Les considérations qui précèdent me paraissent pouvoir être résumées de la manière suivante :

1° La puerpéralité reste une des conditions étiologiques les plus actives des infections avec ictère ;

2° Les modifications qui se passent dans la sphère génitale et para-génitale sont susceptibles de servir de préparation ou de porte d'entrée à l'infection. Il en est ainsi par exemple des thrombus périutérins sous-péritonéaux, qui peuvent être l'occasion d'une infection d'origine intestinale ;

3° Cliniquement, on a affaire à des maladies générales, l'ictère est seulement le plus frappant des symptômes ; ce sont des infections avec ictère. Les troubles de l'appareil rénal prennent toujours une place considérable ; ils expliquent peut-être pour une part l'intervention de l'anasarque, et les températures basses, qui, à vrai dire, peuvent aussi être en rapport avec l'espèce microbienne en cause (action cholérigène du bacille d'Escherich) ;

4° Anatomiquement, on peut rencontrer un foie hypertrophié et congestif, ou le type de l'atrophie jaune aiguë, dans des faits d'ailleurs peu séparables cliniquement. D'autre part, les deux types de foie peuvent offrir, à titre d'altération cellu-

laire élémentaire et commune, une dégénérescence vitreuse particulière d'origine toxi-infectieuse ; on observe encore des états nécrosiques, ou des suppurations miliaires ; l'appareil biliaire est ordinairement intact ;

5° Au milieu du polymorphisme microbien susceptible d'être mis en cause, on se trouve plus spécialement en présence du staphylococcus aureus, du streptocoque pyogène, et du bacterium coli commune. Ces microbes peuvent être mis en relief dans le foie, au contact de la cellule hépatique. La concomitance d'une atrophie jaune aiguë du foie et d'une infection à streptocoques n'est pas la moins singulière des particularités qui ressortent de l'examen des faits précédents ;

6° Les variétés d'infections hépatiques, qui se rapportent à l'histoire des ictères infectieux, doivent être distinguées des infections biliaires proprement dites et sont probablement dans la plupart des cas d'origine hématique.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE L'ESTOMAC

Par M. le Dr AIMÉ GUINARD.

I

L'historique de cette question peut être fait en quelques lignes, car il y a à peine treize ans que la chirurgie ose s'occuper du cancer de l'estomac.

« Lorsqu'on voulait, il y a une vingtaine d'années, se jouer de la crédulité et de la naïveté d'un jeune camarade d'études, on lui racontait que tel chirurgien, connu pour ses excentricités opératoires, avait extirpé un pylore cancéreux. Dans un recueil des plus sérieux, les *Archives de Langenbeck*, un chirurgien allemand, Gussenbauer, étudie sérieusement les procédés applicables à la résection partielle de l'estomac cancéreux. Jusqu'à présent, il n'a pratiqué la résection que sur des chiens. Mais la marche que suit depuis quelque temps la

chirurgie d'outre-Rhin autorise à prévoir que l'expérience ne tardera pas à être faite sur des Allemands. »

Ces lignes de M. Le Fort datent de 1877 (*Manuel de médecine opératoire de Malgaigne*, p. 420, vol. II) ; et sont, il faut bien le dire, l'expression exacte de l'opinion générale à cette époque.

C'est M. Péan qui, le premier (avril 1879), pratiqua sur l'homme la résection du pylore. Le malade succomba dans la nuit du 4e au 5e jour qui suivit l'opération.

A dater de ce jour, les observations se multiplièrent singulièrement à l'étranger. Les journaux spéciaux, les revues, les archives, les sociétés, les congrès sont, en Allemagne et en Autriche, remplis depuis dix ans de faits du même ordre. On peut dire que le cancer de l'estomac est à l'étranger du domaine de la chirurgie. Dans un voyage en Autriche et en Suisse, j'ai pu me convaincre de l'acharnement avec lequel les chirurgiens se livrent à l'étude de cette question de médecine opératoire. C'est au point que cette opération de Péan est devenue pour les Allemands l'opération de Billroth, tant ce dernier en est le protagoniste enthousiaste.

Un des plus brillants assistants de la clinique de Vienne, Wölfler, avait pratiqué une intervention d'un autre ordre pour parer aux accidents d'obstruction du cancer du pylore. Il avait fait la gastro-entérostomie qui consiste, comme son nom l'indique, à aboucher l'estomac ouvert en amont du rétrécissement cancéreux, avec une anse de l'intestin grêle. Cette opération de Wölfler entra immédiatement dans la pratique étrangère, et en particulier les assistants de Billroth, sous l'impulsion du maître, étudièrent la question sur toutes ses faces en s'aidant surtout de l'expérimentation sur les animaux vivants. Or, il faut bien le dire, malgré les modifications apportées au procédé par Lucke, von Hacker, etc., la gastro-entérostomie reste l'opération de Wölfler, telle que ce grand chrurgien l'a imaginée le 28 septembre 1881. C'est l'idée de faire un canal de dérivation pour les aliments qui est originale, et qui appartient en propre à Wölfler. C'est cette notion qui doit être désormais mise en parallèle avec l'extirpation du néo-

pas plus spécialement altérée que dans le reste du foie. Au contraire, par en bas, le muscle lisse est à peine reconnaissable; il est dissocié par un travail inflammatoire étendu très au-delà.

Foie. — Les espaces périlobulaires montrent des altérations irritatives intenses et une infiltration lymphatique qui prédomine autour des canaux biliaires. Presque toutes les branches portales sont larges, remplies de sang assez charge en leucocythes. Les artères paraissent normales. Les vaisseaux biliaires présentent un développement qui évoquerait la cirrhose hypertrophique, n'était l'absence d'une sclérose rubannée vraie. Chaque canal biliaire, du reste, est entouré d'une couronne plus ou moins large de cellules lymphatiques: l'épithélium biliaire est en active prolifération, et généralement conservé partout. Sur les gros vaisseaux dont la dilatation et la suppuration étaient macroscopiquement évidentes les lésions sont comparables à celles de la vésicule. Dans le lobule, les lésions sont beaucoup moins accusées : il est même frappant de voir comment la plupart des travées hépatiques ont conservé un bon aspect et des réactions histochimiques normales. Il existe cependant deux sortes de lésions cellulaires, parfaitement caractérisées quoique discrètes, développées de préférence à la périphérie du lobule. D'une part les coupes sortant du liquide de Muller et traitées longuement par l'acide osmique montrent l'existence d'une dégénérescence graisseuse modérée, à petites vésicules. D'autre part les mêmes coupes offrent dans un très petit nombre de cellules la dégénérescence vitreuse. La lésion forme ici des sphères réfringentes résistant à tout réactif, homogènes, dont le diamètre tantôt égale à peine le tiers du diamètre d'une cellule hépatique, tantôt est huit à dix fois plus large et correspond à la totalité d'une cellule hépatique très tuméfiée.

Pancréas. — Les voies d'excrétion présentent des altérations identiques à celles des canaux biliaires : il existe de nombreux calculs microscopiques. L'état d'auto-digestion empêche d'apprécier justement où en sont les cellules pancréatiques : toutefois leur aspect n'est pas très sensiblement différent de ce qu'on trouve dans une autopsie commune. Dans la tête du pancréas, le tissu glandulaire est sillonné de larges brides fibreuses.

On n'a pu retrouver dans les coupes les vestiges de la terminaison des canaux cholédoque et pancréatiques.

Examen bactériologique (1). — Il a porté sur le contenu des canaux

(1) Les principaux résultats de cette enquête bactériologique ont été présentés à l'une des séances de la *Société de biologie*, en mars 1892.

biliaires suppurés, des canaux pancréatiques, des abcès péritonéaux, et sur un petit fragment de rate ainsi qu'un fragment de foie prélevé sous la capsule en arrière au niveau du bord postérieur du foie dans un point en apparence sain.

Ces deux dernières prises n'ont fourni aucun résultat positif.

Au contraire, tous les autres examens ont démontré uniformément la présence du bacterium coli commune en culture pure, et cela dans tous les milieux ensemencés, à l'air ou à l'abri de l'air.

Le microbe possédait une vitalité exceptionnelle, troublait un bouillon en quelques heures, coagulait complètement un tube de lait en moins de quinze heures.

La virulence s'est montrée particulièrement active chez la souris (que quelques gouttes d'une culture jeune tuaient en moins de vingt-quatre heures par septicémie et sans suppuration), et chez le cobaye qui présentait un choléra expérimental mortel en vingt-quatre à trente-six heures.

L'examen bactériologique des coupes du foie, du pancréas du tissu inflammatoire péritonéal a permis de constater que les microbes ne se voyaient qu'exceptionnellement en dehors et au délà des canaux et cavités malades. Quelques groupes bacillaires existaient pourtant dans des lobules hépatiques et dans les parois de la vésicule. Il n'a pas été possible de démontrer que les abcès péritonéaux puissent être d'origine angiocholitique et dus à une inoculation péritonéale sus-capsulaire.

Il serait superflu d'insister longuement sur cette dernière observation : tous les faits s'y enchaînent avec une grande régularité, et sont généralement conformes à ce qu'on connaît des complications possibles de la lithiase biliaire. Le point le plus singulier est certainement l'importance exagérée prise par les accidents de péritonite chronique, qui s'étaient développés autour de cette cholécystite calculeuse. Mais, ces faits posés, les brides fibreuses péritonéales comprimant les divers canaux de la région, tout le reste s'ensuivait d'une manière naturelle. Aux phénomènes de stagnation mécanique venait à la fin s'ajouter une infection suppurative bacillaire, extrêmement développée et des plus actives. On remarquera l'infection pancréatique par le coli-bacille, que Welch a mentionnée récemment, dans des conditions fort différentes, à vrai dire. On notera aussi les petits abcès péritonéaux ; pour ceux qui

siégeaient à l'extrémité droite du foie, sans relation directe avec la sphère lésionnelle initiale ni l'intestin, il semble assez légitime de penser qu'ils ont pu être d'origine angiocholitique, et dus à une inoculation péritonéale partielle, au contact ou au voisinage de vaisseaux biliaires malades. La démonstration directe de ce mécanisme n'a pu être donnée ; mais la superficialité de certaines ampoules biliaires purulentes rend cette origine assez vraisemblable, étant donné ce qu'on sait de quelques autres infections péritonéo-hépatiques, la tuberculose par exemple.

L'uniformité des résultats bactériologiques me dispense de tout commentaire ; les choses se présentaient ici très simplement et rappelaient assez bien, à quelques localisations près, l'observation rapportée antérieurement avec A. Gilbert. Je mentionnerai seulement dans ce nouveau cas l'extrême végétabilité du bacterium coli commune, et le haut degré de sa virulence qui ont dû contribuer à précipiter les accidents toxi-infectieux terminaux.

Enfin, je ne puis me dispenser de faire ressortir encore combien la topographie de l'infection se présentait ici avec des caractères tranchés et spéciaux : tout se passait, à peu de choses près, à l'intérieur des voies biliaires, l'infection était presque exclusivement cavitaire et siégeait, pour ainsi dire, en dehors du parenchyme hépatique. Ceci montre encore davantage comment il y a exagération à grouper sous la dénomination d'infections biliaires toutes les affections microbiennes du foie.

VI

Il est assez frappant que les espèces microbiennes mises en cause dans les faits ci-dessus soient précisément les mêmes qui avaient été retrouvées dans mes premières recherches. Je ne veux pas m'attarder à ce qui concerne les observations I et II. J'ai déjà dit avec quelles réserves devait être interprétée l'élimination microbienne par les voies urinaires, chez le premier malade, encore que la végétation du staphylococcus pyogenes aureus dans cet appareil ne puisse point être tenue

pour un fait banal. J'ai noté également ce qu'offrait de singulier, dans l'observation II, la concomitance d'une infection streptococcique caractérisée et du complexus de l'atrophie jaune aiguë. Il y a là des constatations qui répétées et, étendues, seraient de nature à renouveler notablement l'histoire des ictères graves.

Mais je ne veux reprendre ici que les résultats bactériologiques de l'observation III, parce qu'ils apportent une confirmation très positive aux conclusions un peu hésitantes que j'avais formulées l'an dernier : à savoir le rôle du bacille d'Escherich dans quelques ictères infectieux (1). L'observation ci-dessus me paraît assez bien de nature à légitimer une opinion ferme. La causalité bacillaire dans ce cas s'éclaire, d'une part de la présence du coli-bacille dans les voies urinaires pendant la vie (en même temps qu'il y avait des signes de néphrite infectieuse) et d'autre part de la constatation des foyers lésionnels hépatiques, certainement dus à une pullulation régionale du même microbe pendant la vie. L'infection hématique n'a pu être démontrée : mais, on sait combien

---

(1) J'ai observé tout récemment avec mon ami P. Legraud (service de M. Gombault, 2, salle Vulpian, hôpital Beaujon), un cas d'ictère aigu infectieux, à forme typhoïde, compliqué d'un érythème foncé en grands placards, presque généralisé. Les urines étaient très notablement albumineuses. L'examen bactériologique du sang est resté négatif. Il y avait eu de la rétention d'urine le 15 mars. Le 16, après avoir détergé avec soin les organes génitaux et l'urèthre, j'ai pratiqué le cathétérisme avec une sonde stérile. Les 20 derniers centimètres cubes d'urine furent recueillis aseptiquement pour l'examen bactériologique ; cette portion d'urine était épaissie par une boue biliaire extrêmement abondante. Les examens appropriés ont montré que le coli-bacille s'y trouvait à l'état de pureté et en grande abondance : ce microbe était très vivace mais peu virulent. La malade paraît actuellement (25 mars) en convalescence régulière. J'ai rappelé simplement pour mémoire ce fait qui n'a fourni que des résultats très limités, incomplets, susceptibles d'une interprétation à part, mais qui n'est pas, en tout état de cause, sans comporter quelques enseignements.

plasme et du segment gastro-intestinal envahi (gastrectomie).

Mais, en dehors de ces deux modes d'intervention dans le cancer de l'estomac, j'ai trouvé dans la littérature médicale étrangère un bon nombre d'opérations dont il faut dire quelques mots en ayant bien soin cependant de ne pas les placer sur le même rang que la pylorectomie et la gastro-entérostomie.

II

Avant d'entrer dans les détails, jetons un coup d'œil historique sur la pratique française pendant ce même laps de temps. Il est impossible de n'être pas frappé par un contraste aussi saisissant. On peut dire que chez nous le cancer de l'estomac est resté comme par le passé entièrement du domaine de la médecine. C'est par grande exception que le chirurgien a été appelé auprès d'un malade opérable. Et cela est d'autant plus surprenant que nous accueillons d'ordinaire avec la plus vive faveur tout ce qui,en chirurgie,nous arrive de l'étranger. Qu'il me suffise de rappeler à ce propos l'opération de Kraske pour le cancer du rectum, l'opération d'Alexander-Adams pour le prolapsus ou la rétroversion de l'utérus, et bien d'autres exemples. Comment se fait-il que pareille fortune n'ait pas été réservée à la résection de l'estomac qui, pour avoir pris naissance en France (comme l'opération d'Alexander imaginée chez nous par Alquié), n'en était pas moins devenue une opération surtout recommandée et pratiquée en Allemagne? C'est ce qu'il est intéressant de rechercher.

Et d'abord, il s'agissait de réunir tout ce qui a été publié en France sur ce sujet. En dehors de quelques revues générales commentant les observations allemandes au fur et à mesure qu'il s'en produisait de nouvelles, on ne trouve que deux thèses soutenues à Paris en 1883. Et encore faut-il ajouter que Murie, l'auteur de la première en décembre 1883, ne connaissait pas la thèse de Kahn datée du 8 février de la même année, ce qui fait que ces deux mémoires sont basés sur les mêmes observations ou à peu près.

Signalons enfin un remarquable rapport de M. Monod à la



Société de chirurgie sur deux cas de gastro-entérostomie opérés par le Dr Roux, de Lausanne.

Si l'on compare ce faible bagage bibliographique à celui qu'on rapporte de l'étranger, on se demande d'où peut venir une telle différence, et il n'est pas sans intérêt de faire une enquête approfondie et de réunir tous les documents nécessaires pour se faire une idée exacte de la valeur thérapeutique de toutes ces opérations. Le nombre des observations publiées est dès maintenant assez considérable pour qu'on puisse porter un jugement définitif en connaissance de cause. Il suffit de rapprocher les faits, de les analyser, de les commenter, pour arriver à des conclusions fermes de nature à tracer au médecin une ligne de conduite rationnelle. C'est là, dans l'espèce, un point essentiel. On ne se rend pas très bien compte en France de ce qu'on peut attendre du traitement chirurgical du cancer de l'estomac, et nous verrons qu'il y a assurément des indications opératoires très précises qui résultent de l'étude attentive des faits. Nous établirons que si à l'étranger on ne s'en tient pas assez à ces seules indications que l'on étend à des cas manifestement en dehors de toute action chirurgicale raisonnable, il n'en est pas moins vrai que, chez nous, le médecin laisse souvent mourir dans toutes les angoisses de l'obstruction pylorique et de l'inanition, des malades qui auraient dans une large mesure pu bénéficier d'une intervention chirurgicale.

En d'autres termes, en Allemagne on fait trop de résections, mais en France on ne fait pas assez de gastro-entérostomies.

III

J'ai parlé plus haut du contraste saisissant qui existe entre la pratique étrangère et la pratique française dans le traitement du cancer de l'estomac. Quelques chiffres vont nous montrer les différences. Il n'est pas un chirurgien allemand, peut-on dire, qui à lui seul n'ait pratiqué plus de résections de l'estomac que tous les chirurgiens francais réunis. Au congrès de Berlin de 1890, Billroth a commenté vingt-huit observations de pylorectomie pour cancer et vingt-huit opérations

de gastro-entérostomie tirées de son service de clinique, ce qui fait cinquante-six interventions. Il est vrai que cet auteur, ainsi que je l'ai fait remarquer, est le principal promoteur de ces opérations, ce qui explique ce chiffre vraiment extraordinaire. En ajoutant à ces observations tous les faits publiés à l'étranger, je suis arrivé au total de deux cent cinquante opérations dont 103 gastro-entérostomies et 147 résections de l'estomac. Quand la statistique porte sur des chiffres aussi élevés, elle prend une importance particulière. Nous verrons cependant plus loin qu'elle demande à être commentée et discutée et ne doit pas être étudiée brutalement. Dans un mémoire récent (Traitement chirurgical du cancer de l'estomac par M. le Dr Aimé Guinard. — Asselin et Houzeau, éditeurs, 1892) j'ai publié ces 250 observations, en donnant tous les détails nécessaires pour les plus importantes. C'est ce qui m'a permis de pousser aussi loin que possible l'étude des indications et des suites de ces opérations.

Mais avant de consigner ici les résultats de cette étude, jetons un coup d'œil comparatif sur ce qui a été fait en France sur le même sujet.

Depuis 1879, date de la première pylorectomie faite sur l'homme, M. Péan est resté près de dix ans sans trouver l'occasion de pratiquer une nouvelle résection de l'estomac. Ce n'est qu'en 1888 et en 1889 que ce chirurgien a fait trois gastrectomies dont j'ai donné la relation inédite dans mon mémoire.

En 1882, M. Fort, de Paris, a exécuté la même opération à Rio de Janeiro, et M. Reynier en 1890 a fait publier dans la *Gazette des Hôpitaux* par son interne, M. Wassilieff, la relation d'une pyrolectomie.

Cela porte à six le nombre total des résections faites en France pour cancer de l'estomac.

Quant aux gastro-entérostomies, le chiffre en est encore plus restreint. Cette opération n'a été pratiquée que deux fois. D'abord, en 1887, par M. Pozzi qui, à la suite du rapport de M. Monod à la Société de chirurgie (v. plus haut), vint décrire tous les détails de son opération ; puis en 1889 par M. Péan

qui m'a obligeamment donné la relation de cette observation inédite.

Aux 250 observations de l'étranger, nous n'avons donc à opposer que huit observations françaises.

A l'étranger nous trouvons cent trois gastro-entérostomies, quand nous n'en avons que deux en France ; à l'étranger on publie cent quarante-sept cas de pylorectomie pendant que nous en publions six.

Est-ce à dire que les chirurgiens français se désintéressent de la question ? Bien loin de là. Je me suis adressé verbalement ou par lettre à tous les chirurgiens de Paris et des grandes villes de province telles que Lyon, Bordeaux, Montpellier, Toulouse, Marseille, Nantes, Angers, Rouen, Lille, Reims, Nancy, et j'ai pu ainsi recueillir des documents intéressants.

En dehors des huit interventions citées précédemment je n'ai trouvé en France que des ébauches d'opérations, pour ainsi dire. Chaque fois que le chirurgien a pris le parti d'intervenir ponr un cancer de l'estomac qui semblait à l'examen clinique dans les conditions les plus favorables, il a dû s'arrêter en route, et renoncer à une opération, en présence de désordres inattendus constatés *de visu*, après la laparotomie faite. Deux fois, M. Verneuil, poussé par ses élèves, a incisé la paroi abdominale pour tenter la cure opératoire du cancer de l'estomac, et chaque fois il a dû prudemment battre en retraite sans toucher à la tumeur ; dans un cas l'épiploon était largement envahi par le néoplasme au devant de la tumeur gastrique ; dans l'autre, les parois de l'estomac étaient infiltrées sur une telle étendue qu'on ne pouvait songer à faire une résection.

Deux fois aussi, M. Campenon s'est trouvé en présence de malades qui semblaient dans les meilleures conditions possibles pour une intervention utile. Et chaque fois, l'examen sous le chloroforme a révélé des désordres tels qu'il n'a pas cru devoir passer outre.

Enfin MM. Périer, Horteloup, Schwartz, Routier ont fait chacun une laparotomie, mais ne sont pas allés plus loin.

M. Routier a cependant commencé à extirper des ganglions dégénérés et ne s'est arrêté que lorsqu'il a constaté l'envahissement par le néoplasme d'une anse intestinale voisine située en arrière de la tumeur et faisant corps avec elle. Le malade de M. Schwartz avait le foie et l'épiploon gastro-hépatique infiltrés de cancer. Ceux de M. Horteloup et de M. Périer avaient un semis de végétations cancéreuses sur le péritoine. Et,notons cependant que dans toutes ces observations le diagnostic de tumeur opérable avait été précisé par des cliniciens de premier ordre tels que MM. Bouchard, Millard, Debove, Legroux, etc. — Cela revient à dire de quelles difficultés, de quelles obscurités est entouré le diagnostic complet du cancer de l'estomac. C'est là d'ailleurs une particularité importante sur laquelle nous reviendrons plus loin.

IV

Comme on peut le penser, il est arrivé souvent à des chirurgiens étrangers de faire une laparotomie et de constater l'impossibilité de faire une résection de l'estomac ou même une gastro-entérostomie. Eh bien, dans ces cas-là encore la pratique étrangère diffère de la nôtre. Une fois le ventre ouvert, en Allemagne, on fait toujours quelque chose. Mon maître et ami M. Schwartz a assisté dans un de ses voyages à une opération pratiquée à Vienne par Albert et qui appuie singulièrement ce que j'avance sous une forme un peu trop accentuée. Après l'incision de la paroi abdominale, Albert constata une telle étendue des lésions qu'il « fut sur le point de refermer l'abdomen ». Au lieu de s'arrêter à ce sage parti, il aboucha le duodénum sectionné dans l'angle inférieur de la plaie, tandis que l'estomac fut transfixé par une broche, étreint par un lien au-dessus de la tumeur, et fixé dans l'angle supérieur de la plaie abdominale. Est-il besoin d'ajouter quel fut le résultat opératoire de semblables manœuvres? Je pourrais multiplier les exemples de ce genre.

Je sais bien que les laparotomies non suivies d'opération sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croirait parce qu'on ne les publie pas en général. Ainsi Schœnborn au congrès

des naturalistes allemands de 1889 en a cité plusieurs cas de sa pratique. Czerny en a fait douze et Kronlein quinze. Mais cela n'infirme en rien ce que j'ai avancé plus haut, à savoir que la littérature médicale étrangère compte un grand nombre d'opérations sur l'estomac qui paraissent extraordinaires en France et qui n'ont jamais été tentées chez nous.

Je citerai en première ligne *l'opération de Bernays*.

Augustin Bernays, de Saint-Louis (Missouri), a renoncé complètement à la pylorectomie aussi bien qu'à la gastro-entérostomie. Il se borne en présence d'un cancer de l'estomac à faire la laparotomie et à pratiquer le *grattage* et le *curettage* du néoplasme avec une curette tranchante de Volkmann.

Théoriquement, on a quelque répugnance à classer cette opération de Bernays parmi les interventions sages et rationnelles. Au congrès de Berlin de 1890, Kœnig s'est fait l'interprète des sentiments de la majorité, en s'élevant contre cette pratique qu'il considère comme « plus dangereuse que la pylorectomie et la gastro-entérostomie ». Mais tous les arguments *à priori* ne sauraient prévaloir contre des faits positifs et, dans la pratique, les malades de Bernays ont bénéficié très heureusement du grattage et du curettage de l'estomac ; on peut donc dire que c'est là une opération qui semble en théorie dangereuse et inutile, et qui en réalité a donné des résultats aussi bons et même meilleurs que bien des résections pyloriques. Dans les observations de Bernays on voit des masses cancéreuses atteignant le poids de 500 grammes enlevées ainsi à la curette tranchante. L'hémorrhagie est insignifiante : on s'en rend facilement maître par l'application de petits morceaux de glace. On a soin de laisser persister une fistule qui permet de surveiller la repullulation des végétations néoplasiques et d'intervenir ultérieurement par le même procédé.

Si j'insiste sur l'opération de Bernays, c'est que seule de toutes celles dont j'ai à parler ici, elle semble avoir donné contre toute attente des résultats vraiment très encourageants.

Je n'en dirai pas autant de l'opération de Loréta appliquée au traitement du cancer de l'estomac.

« *La divulsion digitale du pylore cancéreux après gastrostomie* » a été faite par Daniel Mollière, de Lyon. Cet auteur pratiqua trois séances de dilatation pylorique en onze jours, à travers un orifice de la paroi antérieure de l'estomac. Il laissait dans l'intervalle une sonde à demeure dans le pylore. Le résultat a été tel (mort le 18e jour) qu'on peut, sans autre commentaire, affirmer que l'opération de Loréta doit être réservée aux rétrécissements cicatriciels du pylore et n'est pas applicable au cancer.

A tout prendre, il serait préférable, pour remédier à une obstruction cancéreuse du pylore, de pratiquer *l'opération de Hahn*, qui se rapproche beaucoup de celle de Loréta, mais qui en diffère en ce sens que l'estomac n'est pas ouvert. Eug. Hahn se borne à faire la dilatation digitale du pylore, en introduisant dans le rétrécissement « son doigt coiffé de la paroi gastrique antérieure ». La dilatation de l'estomac en amont de l'obstruction et l'amincissement des parois favorise cette manœuvre.

Il faut citer encore *l'emploi du tube siphon* qui a donné à James Russell le moyen de faire vivre pendant cinq ans un malade atteint de cancer du pylore inopérable.

Je rappellerai, pour mémoire, *l'opération de Czerny* qui consiste à énucléer « la tumeur » sans ouvrir la cavité gastrique. Dans deux cas, Czerny s'est trouvé en présence de sarcomes sous-muqueux qu'il put ainsi extirper sans intéresser la muqueuse. Ce sont là des tumeurs qui doivent être d'une extrême rareté et il suffit d'en signaler l'existence pour qu'on soit prévenu si par hasard on arrivait au cours d'une laparotomie à en observer les caractères (mobilité en tous sens, pas d'induration périphérique, tumeur roulant dans l'épaisseur de la paroi stomacale).

Reste enfin *l'opération de Billroth* dans laquelle on fait dans la même séance la résection du néoplasme et l'anastomose gastro-intestinale, on commence par faire une gastro-entérostomie ; puis on extirpe le segment gastro-duodénal malade ; il n'y a plus ensuite qu'à fermer les deux amorces saines du duodénum et de l'estomac, dont les sécrétions glandulaires

trouvent une voie d'écoulement facile du côté du nouveau canal de dérivation. Je connais cinq exemples de l'opération de Billroth dont deux nous viennent d'Amérique (Tuholske, W. T. Bull) et les trois autres appartiennent à Billroth lui-même. Je crois pouvoir hardiment conclure que cette opérations doit être rejetée absolument. Elle ne donne jamais de résultat plus radical que les autres et elle prolonge considérablement la durée de l'intervention. Or, ne sait-on pas combien il est important dans la chirurgie gastro-intestinale d'aller vite.

En somme, il suffit de signaler toutes ces interventions pour que le chirurgien, à l'occasion, s'inspirant des circonstances, sache ce qu'il peut attendre des unes et des autres, s'il ne se décide pas tout simplement — à la française — à refermer la cavité abdominale sans intervenir autrement. Et j'ajouterai que, dans certains cas, cette simple laparotomie aura l'influence la plus heureuse sur les symptômes pour lesquels on avait pris le bistouri. Quelque paradoxal que cet énoncé puisse paraître — il ne saurait être mis en doute après les faits probants de la thèse de Bentéjac (Paris 1888) et de la pratique de MM. Richelot et autres. (Voir la discussion récente à la Société de chirurgie, 1891, sur les effets curateurs par action trophique de la simple incision de la paroi abdominale.)

V

J'arrive maintenant aux deux opérations qui ont été pratiquées le plus souvent dans le cancer de l'estomac, savoir : la gastrectomie et la gastro-entérostomie.

On a l'habitude d'opposer ces deux opérations l'une à l'autre en considérant la première comme radicale, et la seconde comme palliative. Eh bien, il faut avoir le courage de le dire bien haut : *la résection de l'estomac n'est pas une opération curative.*

Ajoutons même que dans l'état actuel de la science il n'y a pas d'opération, de cure radicale du cancer de l'estomac. Et comment en serait-il autrement ? Quand on songe aux ré-

sultats donnés par les opérations pour les cancers en général, il semble qu'on ne devrait se faire aucune illusion. Pourtant quand il s'agit de cancers externes, de cancers exposés, tels que le cancer du sein, des lèvres, de la langue, etc., on a la tumeur sous les yeux, dans la main; on peut explorer à fond tous les départements ganglionnaires correspondants; on peut intervenir dès le début de l'affection, car on l'observe dès son apparition; on peut enfin faire une ablation copieuse en dépassant largement les limites du mal. Dans ces conditions-là, on peut espérer que le système lymphatique est indemne et que la généralisation ne se fera pas. On n'est donc pas trop surpris quand de loin en loin on rapporte des exemples de survies prolongées sans récidive après ces opérations. Mais en est-il absolument de même pour l'estomac ?

Au point de vue de la survie à la suite de la pylorectomie, nous trouvons dans les observations un opéré qui était en bonne santé quatre ans 1/2 après l'intervention, deux autres qui ne présentaient aucune atteinte nouvelle après deux ans; mais en dehors de ces cas exceptionnellement heureux, on peut donner le terme de deux ans comme extrême limite de survie, dans les observations considérées comme très favorables. C'est au point que lorsque l'opéré n'a pas de récidive au bout de ce laps de temps, le chirurgien en vient à douter de son diagnostic de cancer ; et il n'est pas rare de trouver des observations se terminant de la façon suivante :

« Deux ans après l'opération, le malade se porte bien et l'auteur se demande s'il s'agissait bien d'un cancer. » (Hahn, XVIe Congrès des chirurgiens allemands.)

N'est-ce pas un singulier abus de langage de donner cette intervention comme une opération de cure radicale. Et n'ai-je pas raison de dire que ce n'est en somme qu'une opération palliative tout comme la gastro-entérostomie ?

Voyons donc quels sont les résultats de cette opération. Après l'intervention tous les accidents douloureux cessent absolument; les phénomènes d'obstruction disparaissent et l'opéré se trouve dans un état de bien-être des plus remarqua-

bles. C'est là encore une preuve de ce fait sur lequel M. Verneuil insiste beaucoup dans son enseignement, à savoir que les néoplasmes sont rarement douloureux par eux-mêmes ; c'est leur action mécanique (compression, obstruction, inanition par rétrécissement, etc.) qui seule provoque les douleurs. En créant l'anastomose gastro-intestinale, on supprime tous les effets mécaniques de l'obstruction pylorique et par là même tous les phénomènes douloureux disparaissent immédiatement. Ce n'est en moyenne que quatre mois après l'opération que la marche du mal reprend son cours, et la mort ne survient guère qu'après un an. Quelques opérés, d'après la statistique nouvelle de Novaro, n'ont succombé qu'après dix-neuf mois : c'est beaucoup plus que la moyenne de trois mois à un an que M. Monod dans son rapport à la Société de chirurgie assignait à la survie de ces malades. Mais ce qu'il importe de faire ressortir, c'est que la mort survient alors par cachexie progressive, sans que les terribles douleurs de l'obstruction intestinale et de l'inanition pour lesquelles on était intervenu reparaissent. C'est là une considération capitale, car dans les récidives à la suite de la pylorectomie, il n'est pas rare de voir le néoplasme se reproduire dans la cicatrice et donner naissance aux mêmes accidents que précédemment. C'est au point que dans un bon nombre d'observations que j'ai publiées, le chirurgien a dû ultérieurement pratiquer une gastro-entérostomie. N'est-il pas clair que dans ce cas-là il eût été préférable de faire d'emblée cette dernière et de ne pas faire courir aux malades deux fois les dangers d'un acte opératoire aussi grave. On voit donc en somme, pour résumer ce qui me semble ressortir de cette discussion :

1° Que la pylorectomie n'est jamais une opération curative.

2° Qu'au point de vue des effets palliatifs, l'opération de Wölfler est bien supérieure à l'opération de Péan.

VI

Faut-il donc rejeter absolument la pylorectomie et lui substituer dans tous les cas l'anastomose gastro-intestinale ?

Je ne le crois pas. Et je vais préciser maintenant les conditions dans lesquelles elle peut être raisonnablement pratiquée.

Il est de notion courante en matière d'intervention pour le cancer en général, que pour avoir quelque chance d'être efficace, une opération doit remplir deux conditions :

1° Elle doit être précoce ;

2° Il faut qu'elle soit large.

Voyons d'abord si, pour l'estomac, il n'y a pas à la résection des limites imposées par la physiologie. En d'autres termes, quelle que soit l'étendue du mal, peut-on impunément tailler dans les tissus sains, même s'il est nécessaire pour agir ainsi d'enlever la totalité de l'estomac. En principe, on peut répondre par l'affirmative. Je dois dire cependant que la résection totale de l'estomac n'a été faite qu'une fois sur l'homme par Connor, de Cincinnati, et le résultat a été désastreux, puisque le malade a succombé avant que les sutures ne soient terminées. Mais là n'est pas la question. Il s'agit de préciser si la vie est compatible avec l'absence de l'estomac. Eh bien, il faut savoir que, chez les animaux, les gastrectomies totales sont fréquemment suivies de succès.

Kaiser, de Stuttgard, en 1878, et plus récemment Kahler, de Vienne, ont pu voir qu'à la suite de ces opérations sur le chien « le phénomène de la digestion continue à se faire ». J'ai vu d'ailleurs, dans le musée de Billroth, à Vienne, des pièces insufflées et séchées, provenant des gastrectomies faites dans le service de la clinique et comprenant une telle étendue de l'organe qu'on pouvait considérer comme nulle, au point de vue digestif, l'extrémité cardiaque suturée au duodénum. Dans la plupart des cas on est surpris de la facilité avec laquelle les opérés digèrent la viande peu de jours après une ablation de plus des deux tiers de l'estomac.

Il est certain que, dans ces cas-là, la digestion intestinale supplée la fonction de l'estomac. C'est ce qui s'observe en clinique dans certaines affections gastriques dans lesquelles les fonctions physiologiques de l'organe sont complètement supprimées sans que la digestion gastrique et la nutrition en soient notablement modifiées (Hayem). Il est probable que

les choses se passent de la sorte dans les cancers latents de l'estomac qu'on est surpris de trouver si étendus à l'autopsie alors qu'ils n'avaient donné naissance à aucun trouble digestif pendant la vie.

Il n'y a donc pas en réalité de considération physiologique qui s'oppose à l'ablation aussi large qu'il est nécessaire des néoplasmes de l'estomac. Tout ce qu'on peut faire remarquer, c'est que l'étendue de la résection n'est limitée que par l'impossibilité mécanique qu'il pourrait y avoir à rapprocher l'extrémité cardiaque du duodénum. De plus, l'opération est assurément plus grave quand la résection est considérable, en raison du nombre de sutures qu'elle nécessite et des tiraillements que subissent nécessairement ces sutures à cause de l'écartement des deux surfaces coaptées. Il suffit en effet qu'un seul point de suture vienne à céder, pour que le résultat soit compromis. C'est d'ailleurs là une des plus fréquentes causes des insuccès opératoires. En tous cas, je résumerai ce que je viens de dire de l'étendue à donner à la résection, par cette formule :

La gastrectomie *peut* être large, et pour être utile elle *doit* l'être.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

LES PERRUCHES INFECTIEUSES.

PNEUMONIE ET BRONCHO-PNEUMONIE INFECTIEUSES ET CONTAGION,

par Paul GASTOU, interne des hôpitaux de Paris.

La contagion de la pneumonie en général et surtout de certaines formes, à symptômes généraux infectieux, a été à plusieurs reprises démontrée.

Des épidémies de maison, de quartier, ont été signalées ; il en est peu offrant des caractères aussi particuliers comme étiologie et comme évolution clinique que celle surnommée communément : « l'épidémie des perruches infectieuses ».

Les premiers malades ont été observés dans le service de mon maître, le Dr Hanot. C'est frappé par les allures graves de la maladie et le résultat des autopsies, et apprenant que d'autres locataires de la même maison se trouvaient également à l'hôpital Saint-Antoine, que l'idée me vint d'aller faire une enquête sur les causes de cette épidémie de maison.

Voici l'histoire clinique de quelques-uns des malades, telle qu'elle a été observée dans le service de M. Hanot ou rapportée par d'autres observateurs.

Observation I. — Mme Liénard, âgée de 38 ans, n'a jamais été bien portante, elle toussait tous les hivers et maigrissait depuis quelque temps.

A son arrivée dans le service de M. Hanot elle était alitée depuis deux jours. L'affection avait débuté quelques jours auparavant par du malaise, de la courbature et de l'inappétence, puis brusquement étaient survenus un frisson intense, des points de côté multiples, de la toux et une forte fièvre.

Le 15 mars au soir, aspect typhique : abattement, pâleur, facies grippé, cyanose des lèvres et des extrémités, ballonnement du ventre. Dyspnée intense, pouls petit, rapide, misérable. Température : 39,8.

A l'auscultation de la poitrine : submatité en avant et à droite dans la fosse sous-claviculaire, matité dans l'aisselle droite et toute la hauteur du poumon droit. Respiration et expiration diminuées, sibilances et ronflements, râles sous-crépitants fins dans la fosse sous-claviculaire droite. Mêmes signes dans la fosse sus-épineuse droite, tout le reste du poumon et l'aisselle sont occupés par un souffle tubaire intense avec foyers de râles crépitants prédominants vers l'angle de l'omoplate.

A gauche et en avant, à la percussion, sonorité voilée dans la fosse sous-claviculaire, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, matité dans le tiers inférieur.

Inspiration et expiration bronchiques diminuées de longueur, couvertes par des sibilances et des ronflements, par des râles sous-crépitants fins occupant toute la hauteur du poumon gauche. Retentissement de la toux et de la voix.

Expectoration gelée de groseille et en même temps crachats purulents, sanguinolents et très adhérents.

Il est difficile de percevoir les bruits du cœur très affaiblis, irréguliers et couverts par les râles.

Langue de perroquet, fuliginosités. Soif vive. Diarrhée jaunâtre.

Rate augmentée de volume. Albumine en quantité notable dans les urines.

Traitement : ventouses scarifiées, sinapisation des extrémités, piqûres d'éther et de caféine. Todd avec teinture de digitale et acétate d'ammoniaque.

Le 16 au matin, température 40,2. Dyspnée de plus en plus fréquente, état presque comateux. Mêmes signes pulmonaires à droite. A gauche, dans le tiers moyen, en arrière, souffle bronchique intense.

Le soir, températ. 39,6. Un peu de délire. Prostration extrême, pouls petit, misérable, irrégulier.

Mort le 17 à 5 heures du matin avec phénomènes d'asphyxie.

Autopsie : Cerveau et enveloppes congestionnés, sans traces de méningite.

Pas d'épanchement thoracique, quelques adhérences au sommet droit.

Le poumon droit a ses deux lobes inférieurs hépatisés, en bloc, le tissu à la coupe est violacé, sans granulations saillantes, dur au toucher, d'aspect luisant, il ne s'écoule ni sérosité, ni sang. Le sommet est occupé par deux masses caséeuses, de petit volume, autour desquelles existe une congestion intense.

Poumon gauche : Le lobe inférieur présente des noyaux grisâtres, déprimés, à leur niveau le tissu pulmonaire semble érodé. Ces noyaux sont entourés de zones splénisées que l'on rencontre également dans le lobe supérieur où existent quelques noyaux broncho-pneumoniques : ces noyaux ressemblent à ceux que l'on rencontre dans les broncho-pneumonies infectieuses infantiles. A la coupe, écoulement de sérosité sanguinolente et de pus.

Le cœur est mou, flasque, gorgé de sang, le myocarde est pâle.

Le foie est très congestionné, violacé à la périphérie et marbré de plaques jaunâtres, à la coupe il s'écoule du sang en abondance, même aspect qu'à la périphérie, le tissu est mou, comme graisseux.

La rate est grosse, friable, lie de vin. Les reins sont congestionnés, surtout au niveau de la substance corticale qui est comme tuméfiée. Le tube digestif a sa muqueuse congestionnée, sans ulcérations.

Rien du côté des organes génitaux.

Observation II. — L..., fille, 19 ans, d'apparence chétive, maigre, est, d'après les renseignements, toujours mal portante depuis une atteinte de grippe en 1889.

Entrée le 15 mars. Est tombée malade en même temps que sa mère.

Affection ayant débuté par un frisson, une fièvre intense et un point de côté droit. Mêmes signes typhiques que sa mère, rougeur de la gorge, moins de torpeur, moins de dyspnée.

A la percussion en avant et à gauche sous la clavicule, diminution de la sonorité, à l'auscultation diminution de l'inspiration et de l'expiration, râles sibilants, ronflants et sous-crépitants.

En arrière et a gauche mêmes signes à la percussion et à l'auscultation, on perçoit en outre, au tiers moyen et à la base, une inspiration et une expiration légèrement soufflantes.

A droite et dans la fosse sous-claviculaire submatité.

A droite, en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, le tiers moyen, matité, de même dans l'aisselle : dans tous ces points on entend un souffle tubaire intense, râles crépitants entremêlés à des râles sous-crépitants. Absence de respiration vers la base droite.

Bruits du cœur affaiblis : pouls petit, rapide, 120 pulsations.

Pas de diarrhée. Rate grosse. Albumine dans les urines. Température soir : 39,2.

16 mars : Etat stationnaire, moins de torpeur, signes pulmonaires non modifiés. Température : matin 39, soir 40.

17 mars : Température 40,1. Dyspnée plus intense. Matité complète en arrière et à droite. A gauche souffle au tiers moyen en arrière, râles crépitants mélangés à des râles sous-crépitants.

Le traitement est le même que pour la mère. Température soir 39,8.

18 mars : Température matin 40. Mêmes signes à l'auscultation. Température : soir 40,2.

La malade meurt dans la nuit après être restée quelques heures dans un état comateux.

Autopsie. — Rien du côté de l'encéphale. Poumon droit : splénisation du sommet. Pneumonie en bloc des deux lobes inférieurs, mêmes altérations que chez la mère.

A gauche, lésions disséminées en noyaux : plaques de splénisation et d'hépatisation, lésions analogues à celles trouvées dans le poumon droit et ressemblant également à celles de Mme Liénard mère. A droite, écoulement de liquide muco-purulent et sanguinolent. Pas d'épanchements pleural.

Cœur flasque, mou, pâle. Intestin et estomac congestionnés. Foie rouge, violacé avec plaques blanc jaunâtre à la surface. A la coupe congestion intense, mollesse, aspect du foie graisseux.

Dans la rate qui est grosse, violacée, molle, il existe un gros nodule caséeux.

Reins congestionnés, substance corticale épaissie et très vascularisée.

Observation III. — Liénard père, 42 ans, entre le 21 mars, salle Magendie.

Le malade est resté longtemps souffrant. Quand il est venu à l'hôpital il était très dyspnéique. Pas d'aspect typhique. Affection ayant débuté également par frisson et point de côté.

Les signes pulmonaires sont localisés à la base gauche : matité dans le 1/3 inférieur, souffle tubaire et râles crépitants. Pas de diarrhée. Température 39,8 matin, 40,1 le soir.

22 et 23 mars : Les signes restent les mêmes, ne s'étendent pas. L'état général reste bon. Léger nuage albumineux. Température 40°.

24 mars : La température du matin est tombée à 38°. Le souffle est moins intense, râles crépitants de retour. Le soir température 38,6.

25 et 26 mars : La température oscille entre 38 et 38,5 et tombe le 27 au matin à 37°. Les signes pulmonaires disparaissent peu à peu. Part guéri le 9 avril.

Observation IV. — Ch..., 21 ans.

Entré le 21 mars, salle Magendie, n° 5. Est d'une bonne constitution. Malade depuis six jours. Bon état général. Tempér. 38,4

Il existe à la base gauche de la matité qui s'étend dans tout le tiers inférieur du poumon. A ce niveau souffle tubaire, râles crépitants. Rien ailleurs.

22 mars : La température est de 38,6 le matin, de 39,2 le soir. Même état de la poitrine. Le malade fait sa défervescence en deux jours et sort guéri le 9 avril.

Observation V. — Liénard fille, 16 ans.

Soignée l'année dernière dans le service pour une grippe à la suite de laquelle elle a été pendant quelque temps amaurotique.

Sommets suspects. Entrée le 21 mars avec quelques râles sous-crépitants à la base gauche en arrière, sans souffle ni matité et quelques sibilances, elle a eu, pendant trois jours, une température de 38° et a guéri très rapidement.

Observation VI. — Liénard, grand'mère, âgée de 74 ans, n'a présenté que quelques râles sous-crépitants aux deux bases, sans phénomènes aigus, ni fièvre. Elle a de l'artério-sclérose généralisée et de l'albumine dans les urines en très faible quantité.

A côté des malades dont nous venons de raconter brièvement l'histoire, et soignés dans le service de notre maître, M. Hanot, il en est d'autres qui ont présenté des particularités des plus intéressantes.

Observation VII. — Présentation de M. Lepetit, interne des hôpitaux, à la Société anatomique. Avril 1892. Une femme achète le 6 mars une perruche qui meurt le 10 mars avec de la suppuration buccale. Le 15 mars elle tombe malade, le lendemain sa sœur et une amie ont le même sort.

Son affection débute par un point de côté, de la céphalalgie, un abattement profond. L'état général devient mauvais, anorexie, diarrhée profuse, insomnie, délire.

Le 23, épistaxis abondante et métrorrhagie. Le 24, elle entre à la Pitié chez M. Audhoui : température 40,2, abattement intense, bouche fuligineuse, aspect typhique. Ecchymoses sous-cutanées.

A l'auscultation du poumon gauche : submatité et râles sous-crépitants ; à droite râles plus fins. Rate grosse.

Autopsie. — Congestion intense dans les poumons, sans véritable hépatisation. Congestion et suffusions sanguines sous-muqueuses, dans l'estomac et l'intestin, mais pas d'ulcérations. Rate grosse et molle, centres nerveux congestionnés.

On ne trouve pas de pneumocoques dans le poumon, ni bacille d'Eberth dans la rate, dans le sang ; pendant la vie, il existait un coccus non encore déterminé.

M. le professeur Peter, dans une leçon publiée dans le n° 27 du *Bulletin médical* 1892 et faite au sujet des perruches, raconte l'histoire de quelques malades. Nous rapportons ces faits ici :

Observation VIII. — Marion ; pris d'épistaxis huit jours après son arrivée à Paris, puis nouvelle épistaxis chaque jour. Il est mal en train, courbaturé, atteint de douleurs vagues (troubles nerveux), d'anorexie, de diarrhée. Bientôt apparaît une dyspnée intense avec point de côté. La face est congestionnée, hébétée, la langue sèche, trémulante ; céphalalgie intense, abattement, décubitus dorsal. Ces signes ne rappellent-ils pas la fièvre typhoïde aussi bien que la pneumonie?

La toux est opiniâtre, mais, fait remarquable, il n'y a presque pas d'expectoration, et, en tous cas, elle n'offre aucun des caractères des crachats pneumoniques.

La soif est vive. La diarrhée, parfois involontaire, ressemble à celle de la fièvre typhoïde.

Le pouls est mou, dicrote (altération du myocarde).

Aux poumons, on trouve vers le sommet droit de la matité, du souffle tubaire, des râles crépitants. Température, 40,2. La rate est grosse et douloureuse.

Soudain, la température redevient normale, puis, après deux jours de rémission, elle remonte à 39° et y reste quatre jours ; puis, a lieu une défervescence définitive, et le malade guérit après seize jours de maladie.

En résumé, les lésions pulmonaires de ce malade paraissaient plutôt en rapport avec une dothiénentérie qu'avec une pneumonie franche. D'autre part, j'attire votre attention sur le caractère *intermittent* de sa maladie.

Observation IX. — Passons à l'histoire d'une femme de notre service (n° 20) qui posséda huit perruches provenant de Marion. Tous ces volatiles furent malades et moururent au bout de trois semaines. Cette femme éprouva d'abord du malaise, une courbature intense ; bientôt violente dyspnée, point de côté. Pas d'expectoration. Les pommettes sont rouges, les yeux brillants. La malade est prostrée, dans le décubitus dorsal, phénomènes d'asphyxie et refroidissement des extrémités. La langue est sèche, trémulente comme dans la dothiénentérie, le ventre ballonné. Diarrhée. Disparition et diminution du murmure vésiculaire en plusieurs points des poumons. Râles muqueux, sibilants et ronflants, souffle bronchique.

Cette malade a une rémission fébrile de trois jours, puis une rechute et enfin une défervescence finale.

Observation X. — Nous avons reçu dans nos salles une autre femme également devenue malade à la suite du contact des fameuses perruches infectieuses. Elle donnait à manger à celles-ci de bouche à bec. Or, sa maladie a débuté par une angine. Puis, point de côté, trémulence des lèvres, abattement, langue sèche, narines pulvérulentes. Vomissements. Diarrhée profuse et inconsciente. Dyspnée intense. Pas d'expectoration. A la percussion, matité ; à l'auscultation, souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie, obscurité du murmure vésiculaire. Pouls régulier, dicrote. Température 39,2 à 39,4. Insomnie. Gémissements continuels. Diarrhée jaune, incontinence des matières fécales. Rate douloureuse. Céphalalgie. Ballonnement du ventre.

Observation XI. — Il s'agit de notre veilleur, homme surmené, qui

a contracté la maladie de Marion qu'il soignait. Ce veilleur a eu une fièvre typhoïde dans son enfance.

Sa maladie a débuté par une violente céphalalgie, des épistaxis, de l'anorexie ; soif, douleurs dans les membres, fièvre, oppression, trémulence de la langue et des lèvres. Rate très volumineuse (13 centim. 1/2 au lieu de 8 à 9). Pas de douleur dans la fosse iliaque droite, insomnie, vertiges, matité considérable au sommet droit ; souffle tubaire, râles crépitants, pouls régulier, non dicrote.

Actuellement ce malade est en voie de guérison.

J'ai pu, grâce à l'obligeance de mon maître, le Dr Dujardin-Beaumetz, voir d'autres malades et parmi ceux-là il en est qui ont eu des angines avec ou sans complications pulmonaires, des accès de fièvre intermittente, ou encore des troubles cérébraux.

Comme on peut le voir, l'épidémie des perruches infectieuses n'a pas été vue dans son allure, et si la pneumonie a presque toujours été rencontrée, les phénomènes l'accompagnant ont varié à tel point que M. le professeur Cornil faisant du malade de Lepetit une « septicémie hémorrhagique » de nature indéterminée, M. le professeur Peter pense que les malades qu'il a pu observer étaient atteints de « typhus à rechute ».

Nous reviendrons sur l'opinion de ces auteurs, mais auparavant il faut déduire des observations les caractères de l'épidémie.

Description clinique de l'épidémie. — Cette épidémie, survenue vers les premiers jours du mois de mars, fut manifestement liée à la présence de perruches arrivées récemment de Buenos-Ayres.

La maladie frappait indistinctement jeunes et vieux, il suffisait d'avoir été en contact avec une perruche pour tomber gravement malade et même ne plus se relever.

Les uns étaient pris subitement, sans raison apparente, sans refroidissement antérieur, ils éprouvaient une céphalalgie vive, des vertiges allant quelquefois jusqu'à la syncope, un point de côté intense, et ils étaient secoués par un violent frisson suivi d'une température de 40,5 à 41°. Le lendemain ou le soir même existaient tous les signes d'une violente pneumonie, siégeant généralement à gauche, vers l'aisselle, et s'accompagnant de congestion broncho-pulmonaire plus ou moins généralisée.

Ce n'était pas de la pneumonie franche, les malades avaient un aspect typhique des plus nets, de la diarrhée profuse, jaunâtre, quelques-uns même des taches rosées, des pétéchies, des ecchy-

..noses, et avec une grosse rate une température restant au voisinage de 41°.

D'autres malades, après quelques jours de prodromes consistant en état vertigineux et nauséeux, courbature généralisée, langue saburrale, céphalalgie, présentaient les mêmes phénomènes que les premiers.

Chez quelques-uns l'affection prenait une autre forme, et, après un frisson violent, accompagné de céphalalgie et de douleurs cervicales, survenait une angine à fausses membranes jaunâtres, très adhérentes, d'apparence gangreneuse, à allures serpigineuses, ressemblant à de larges aphtes et ne s'accompagnant pas de gonflement des ganglions du cou. En même temps que cette angine, survenaient de la congestion pulmonaire, une courbature extrême et une sensation d'anxiété des plus pénibles.

Des personnes ayant été en contact avec les perruches virent des accès de fièvre intermittente, depuis longtemps disparus, se réveiller; et parmi les malades du professeur Peter, il en est dont la maladie prit la forme du typhus à rechute.

L'adynamie, une dépression intense du système nerveux, du délire, se montrèrent chez la plupart des malades. Ces accidents cérébraux prirent parfois une forme des plus insolites capables de provoquer chez un malade un accès de délire alcoolique qui se termina par un suicide.

Ce qui dominait dans tous ces cas, c'était l'état infectieux, l'aspect typhique. La maladie aboutissait rapidement à la mort, en trois à six jours, ou bien se terminait par une convalescence longue et pénible.

A l'autopsie des sujets, on trouvait une congestion généralisée de tous les organes. Congestion allant quelquefois jusqu'à l'ecchymose (Cornil et Lepetit). Dans presque tous les cas, à côté des lobes atteints d'hépatisation grise, il y avait des foyers de congestion pulmonaire, à forme broncho-pneumonique, disséminés dans les deux poumons. M. le professeur Cornil a trouvé une hépatisation planiforme chez une malade.

Dans un cas, se surajoutait une endocardite végétante récente; dans un autre, un nodule gros comme une noisette, d'aspect lardacé, existait dans la rate. Enfin, chez un malade de M. Merklen, on rencontra de gros reins blancs. Quelles étaient la cause et la nature de cette épidémie ?



(*A suivre.*)

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Anévrysme des artères mésentérique supérieure et rénale, chez un sujet atteint d'endocardite ulcéreuse, par LAZARUS (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1er juin 1891). — Un garçon de 19 ans, affecté à plusieurs reprises de rhumatisme articulaire aigu, présente de l'hypertrophie cardiaque, des souffles systoliques au foyer aortique et au foyer mitral. Il se plaint de douleurs vives aux jointures et souffre de l'abdomen. On constate à droite de l'ombilic une tumeur de la grosseur d'une noix, animée de pulsations, mobile; l'auscultation de cette tumeur est impossible.

La période fébrile étant terminée, le malade est atteint brusquement d'hémiplégie alterne (face paralysée à droite, membres à gauche). Après plusieurs accès de collapsus, la mort survient. On a noté à différentes reprises de l'hématurie.

A l'autopsie, le cœur est volumineux. Les valvules offrent des ulcérations profondes et même des pertes de substance. Sur les valvules et sur les cordages de la mitrale existent de nombreuses végétations : c'est donc un type d'endocardite ulcéreuse, verruqueuse. Les poumons sont à peu près sains. La rate contient un foyer purulent.

La tumeur observée pendant la vie est un anérvrysme de l'artère mésentérique supérieure.

Cette artère, fort dilatée, présente un orifice qui ne dépasse pas la dimension d'une tête d'épingle et par lequel on pénètre dans un sac grand comme une pomme d'api. Le sac anévrysmal contient du sang liquide.

Un autre anévrysme siège entre le rein droit et la capsule surrénale; il s'est développé sur une branche de l'artère rénale. Il renferme des couches stratifiées de diverses nuances : brune, rouge, jaune; le centre est liquide.

Dans les reins, altérations parenchymateuses et foyers hémorrhagiques.

Dans le cerveau, vestiges d'embolies, noyaux ramollis et suppurés multiples, rappelant celui de la rate.

D'après l'auteur, les lésions artérielles qui ont eu pour résultat la production des anévrysmes étaient indépendantes de l'endocardite ulcéreuse.

Il croit que ces lésions ont existé avant l'endocardite.

Nous ferons remarquer cependant que l'endocardite était ancienne puisque, depuis plusieurs années, le malade souffrait de rhumatisme articulaire récidivant avec complications cardiaques. D'autre part on connaît la doctrine des *anévrysmes emboliques*. Cette doctrine a été exposée tout d'abord par un médecin irlandais, Tuffnell, en 1853, à propos d'un anévrysme poplité. Ogle a cité, en 1866, un anévrysme de la mésentérique supérieure (absolument comme dans le cas présent) consécutif au transport de végétations endocardiques. Ponfick, en 1873, a analysé 70 observations à ce point de vue et prouvé, par de nombreux arguments anatomiques et cliniques, l'existence des anévrysmes emboliques. Nous avons relaté nous-même dans les *Archives générales de médecine* (t. II, p. 162, 1888), une observation fort intéressante de Pel, dans laquelle la pathogénie des anévrysmes semblait nettement établie.

Aussi serions-nous disposé à admettre, dans le cas présent, les relations pathogéniques de l'endocardite ulcéreuse avec les deux anévrysmes découverts à l'autopsie.

L. GALLIARD.

Le lavage de l'estomac chez les jeunes enfants, par TROITZKY (*Archiv f. Heilk.*, t. XII). — L'auteur a pratiqué le lavage de l'estomac chez 64 enfants âgés de deux semaines à quatre mois, nourris exclusivement au sein, atteints de troubles gastro-intestinaux. Sur ce nombre, il y avait quatorze fois gastro-entérite aiguë, 20 fois vomissements avec diarrhée peu abondante, 30 fois vomissements sans autre accident.

Le lavage a été fait, en moyenne, deux fois seulement à chaque enfant (en tout 120 lavages), et sans mettre un long intervalle entre deux séances.

L'auteur a employé une sonde de Nélaton et un entonnoir en verre ; il s'est servi d'eau bouillie encore chaude ou d'une solution de benzoate de soude à 1 ou 2 0/0. L'introduction de la sonde n'a jamais déterminé d'accident ; l'opération a toujours été bien supportée.

Les résultats ont été satisfaisants, surtout chez les sujets apyrétiques.

On hésite en général à recourir à ce mode de traitement, et les résultats des auteurs paraissent contradictoires parce qu'on ne distingue pas suffisamment les troubles fonctionnels du catarrhe gastro-

entérique. Il faut savoir que le succès est d'autant plus grand qu'on s'est hâté davantage d'intervenir.

L. GALLIARD.

Paralysie initiale dans la myélite aiguë des enfants, par EHRENHAUS et POSNER (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 mai 1891). — La paralysie de la vessie est toujours considérée comme un symptôme grave dans les maladie de la moelle ; quand elle apparaît de bonne heure, elle fait prévoir une destruction rapide des centres spinaux. Ici, cependant, elle aurait constitué le premier signe d'une myélite aiguë, laquelle aurait guéri sans retard.

Si l'on tient compte, en lisant cette intéressante observation, de la brusquerie du début et de la disparition de cette paralysie vésicale, de l'évolution spéciale des autres phénomènes, on ne pourra se défendre d'un doute au sujet de l'exactitude du diagnostic, on se demandera si l'hystérie n'a pas été la vraie coupable.

Une fille de 11 ans est atteinte, à la suite d'un refroidissement supposé, le 29 avril 1888, d'une fièvre vive (dépassant 40°) avec douleurs de gorge. On reconnaît une angine simple qui est traitée par le chlorate de potasse. La fièvre diminue rapidement mais l'enfant reste abattue, fatiguée.

Le 2 mai, dans la nuit, au moment où la convalescence semble établie, survient brusquement une rétention d'urine qui résiste aux cataplasmes, bains de siège, etc., et qui nécessite le cathétérisme. On obtient un litre d'urine claire. Pas d'autre paralysie que celle de la vessie.

Le lendemain, la rétention d'urine persiste : grand abattement. Le soir 38,4.

Le 4 mai, nuit agitée. L'état général est meilleur. T. 37,2. Rien à noter, sinon l'extrême faiblesse.

Le 5, l'affaiblissement augmente. La malade a de l'engourdissement des membres inférieurs. Pour la première fois, ces membres sont difficiles à mouvoir, spécialement le gauche qui est complètement paralysé. La marche est impossible. Rien aux membres supérieurs Pas de troubles sensitifs. T. 37°. La paralysie vésicale persiste.

Le 6, paralysie complète avec abolition des réflexes rotuliens.

Le 8, à minuit, les fonctions de la vessie se rétablissent soudain sans ténesme, sans douleur et dès lors il n'y a plus trace de paralysie vésicale. Légère constipation.

Le 12, amélioration de l'état général. La jambe droite commence à



se mouvoir et, de ce côté, le réflexe rotulien reparaît. A gauche absence de réflexe.

Le 16, mouvements de la jambe droite presque normaux ; motilité incomplète à gauche. La marche est encore impossible. L'état général est bon.

Le 31, la malade se lève, marche sans canne, mais la jambe gauche traîne et l'équilibre est incertain dans l'obscurité. Les réflexes ne sont pas normaux.

En juin, l'enfant fait une cure à Nauheim, et, au retour, elle marche à peu près bien. Mais longtemps après on reconnaît encore une certaine instabilité.

Bien que la paralysie ait été précédée d'une angine, on ne peut songer à incriminer la diphthérie, car cette angine était nettement et simplement catarrhale ; d'autre part, le voile du palais a été respecté.

Ehrenhus et Posner repoussent l'hypothèse d'une méningite spinale et, quand ils arrivent à discuter la nature des lésions myélitiques qu'ils supposent, ils sont forcés de reconnaître que leur cas diffère sensiblement des faits connus. Quant à l'hystérie, ils n'y songent pas.

L. Galliard.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Antisepsie dans la phtisie au XVIIIe siècle. — Scrofulo-tuberculose et syphilis. — Électrisation thérapeutique. — Thoracoplastie, pleurésie et thoracentèse. — Septicémie puerpérale et méphitisme. — Extirpation d'un utérus et d'une trompe herniés chez un homme.

Séance du 22 mars. — M. Laboulbène présente, au nom de M. le Dr Nicaise un travail intéressant intitulé : De l'Antisepsie dans la préservation et le traitement de la phtisie au XVIIIe siècle, d'après Raulin. Le traité de Raulin contient de très curieux passages relatifs à « la méthode préservatrice et curative de la phtisie pulmonaire prise par contagion ». De plus, il y est question du moyen d'écarter « la contagion de la phtisie », et encore de la nécessité des « antiseptiques internes ». Les procédés employés par Raulin sont actuelle-

ment remis en usage : évaporation, pulvérisations de substances spéciales. Enfin l'auteur rappelle les minutieuses précautions pour prévenir la contagion pendant la maladie et *post mortem.*

— M. Vidal présente, de la part du Dr Leloir, de Lille, deux mémoires importants. Dans le premier (recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales sur les combinaisons de la scrofulo-tuberculose et de la syphilis, en particulier du côté de la peau) l'auteur démontre que certaines adénopathies survenant chez les syphilitiques évoluent à la façon des écrouelles et sont en même temps des manifestations scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques. Le traitement antisyphilitique les guérit en partie ; mais pour arriver à la guérison complète, il faut ensuite les traiter comme une scrofulo-tuberculose locale. La scrofulo-tuberculose cutanée, le lupus vulgaire, peut également se combiner avec la syphilis. Ce mémoire fournit le premier cas d'hybridité syphilitico-lupomateuse qui ait été publié et démontré. L'auteur montre qu'il s'agit bien dans ce fait de l'évolution en quelque sorte parallèle, mélangée, de ces deux virus pour former un tissu pathologique hybride, à évolution et à aspects particuliers.

Dans son second travail, M. Leloir conclut de ses « Recherches expérimentales sur l'inoculation des produits scrofulo-tuberculeux, et en particulier du lupus vulgaire » : 1° qu'il existe entre la tuberculose franche et la scrofulo-tuberculose du lupus une différence très prononcée ; 2° que le lupus doit être considéré comme une tuberculose tégumentaire peu virulente, peu riche en agents pathogènes, en général distincte de la tuberculose vulgaire classique par ses caractères spéciaux. L'auteur se demande si ces caractères spéciaux dépendent de ce que le lupus renferme peu de bacilles, ou si l'on doit admettre avec M. Arloing que la scrofulo-tuberculose, dont le lupus est une des manifestations, est produite par un virus spécial, ou, tout au moins, distinct du virus tuberculeux ordinaire par les caractères de sa virulence.

— M. Colin (d'Alfort) fait sur les tænias et les cysticerques une communication ayant trait : 1° à la détermination spécifique des helminthes, dont il est question actuellement ; 2° aux affections causées par les cysticerques chez l'homme et les animaux domestiques ; 3° à un point de la contagion de la tuberculose bovine, contagion incidemment comparée à celle des maladies ou accidents dus aux parasites tœniadés.

— Communication de M. d'Arsonval sur : « les Effets physiolo-

giques comparés des divers procédés d'électrisation ; les nouveaux modes d'application de l'énergie électrique ; la voltaïsation sinusoïdale ; les grandes fréquences et les hauts potentiels ». Voici quelques-unes de ses conclusions : 1° le bain statique augmente la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique ; 2° rien d'analogue n'a pu être constaté avec les courants continus ; 3° le maximum dans les échanges gazeux respiratoires est obtenu sans contraction musculaire et sans phénomène douloureux avec des courants alternatifs sinusoïdaux à périodes lentes. Quant aux effets physiologiques de la fréquence (rapidité des inversions du courant), le danger présenté par ces courants est d'autant moins grand que la fréquence est elle-même plus grande.

— Lectures de M. Peltier sur les médicaments toxiques ;

De M. le Dr Desnos sur l'emploi de la solanine dans les affections de l'estomac avec prédominance de l'élément gastralgique ;

De M. le Dr Dumontpallier sur un cas de pneumonie compliquée de pleurésie purulente interlobaire — incision de la paroi intercostale et lavages rares de la cavité purulente ; guérison. (Pleurésie à pneumocoques et à bacilles coli communis.)

Séance du 29 mars. — Rapport de M. Verneuil sur une note de M. le Dr Quenu intitulée : Nouveau procédé de thoracoplastie. Pour guérir certaines fistules thoraciques consécutives à la pleurésie purulente, quelques chirurgiens, croyant cette guérison empêchée par l'écartement irréductible qui existe entre le poumon rétracté et la plèvre costale, ont imaginé, pour favoriser la mise en contact des parties distantes et l'effacement de la cavité qui les sépare, d'enlever un segment de la charpente osseuse en réséquant dans une étendue plus ou moins longue une série de côtes superposées, la rétraction inodulaire devant réduire les dimensions antéro-postérieures. C'est le procédé d'Eslander lequel a ainsi perfectionné une méthode dont la conception appartient aux chirurgiens lyonnais Gayet et Létiévant. Au lieu de la résection costale, M. Quenu a eu l'idée de mobiliser un segment de la paroi thoracique en sectionnant les côtes en deux points distants et en leur faisant subir, au niveau de chacun de ces points, une légère perte de substance. En outre, perpendiculairement aux deux sections verticales, M. Quenu a fait une troisième incision transversale allant de la fistule pleurale à la section antérieure et figurant ainsi la branche horizontale, incomplète d'ailleurs, d'une H. Cette ouverture permet de faire le curettage de la plèvre. Cette méthode

est supérieure aux précédentes au triple point de vue de la simplicité, de la bénignité et de l'efficacité.

C'est celle à laquelle il faut donner la préférence quand la nature du mal et l'état des opérés ne contre-indiquent pas l'opération.

— M. le Dr Commenge lit un mémoire sur la prostitution et la syphilis et les insoumises mineures.

— Élection de M. Duguet en remplacement de M. Royer dans la 2e section (pathologie médicale).

Séances des 5, 12 *et* 15 *avril.* — Dans la dernière séance, M. Verneuil, à propos de la thoracoplastie, ayant émis l'opinion appuyée par M. Hardy, que la fréquence des pleurésies purulentes était due en partie à l'abus de la thoracentèse, M. Dieulafoy, dont les études bien connues ont particulièrement contribué à propager cette opération, a cru devoir protester contre une telle manière de voir. Il l'a fait victorieusement en se contentant de présenter la statistique des ponctions pratiquées à Saint-Antoine et à Necker, la plupart du temps par ses internes, ainsi que de celles qu'il a faites dans sa pratique privée ; il en résulte que la thoracentèse, pratiquée 380 fois, n'a pas transformé une seule pleurésie séro-fibrineuse ou hémorrhagique en pleurésie purulente. Sans doute, comme l'a fait remarquer M. Hardy, il est certains cas où tel épanchement ponctionné avec toutes les précautions antiseptiques possibles a paru séreux à une première ponction, louche à une deuxième, franchement purulente à une troisième ; c'est qu'on a pris, à tort, parce qu'on ne l'a pas examiné d'assez près, le liquide de la première ponction pour un liquide séro-fibrineux de bonne nature ; un examen histologique ou bactériologique aurait démontré que ce liquide était déjà fort riche en globules rouges (ce qui est souvent une phase initiale de purulence), ou qu'il contenait les microbes habituels de la suppuration.

Répondant ensuite à une assertion mise en avant par M. Hardy d'après laquelle la thoracentèse devrait être réservée comme une opération d'urgence, destinée à s'opposer à une suffocation imminente, M. Dieulafoy rappelle que la dyspnée est un guide trompeur, qu'on a constaté des épanchements considérables suivis de mort subite sans dyspnée notable. Pour lui, dès que le liquide atteint ou dépasse 1.800 grammes, peu importe que le malade ait ou non de la dyspnée, la vie est en danger, la thoracentèse s'impose.

Reste à savoir comment on peut arriver à reconnaître que la plèvre contient 1.800 gr. ou 2.000 gr. de liquide. Ce diagnostic, dans la ma-



jorité des cas, doit être basé principalement sur la nature de la matité, sur la disparition des vibrations thoraciques et sur le déplacement des organes. Pour le côté gauche, le maximum du bruit systolique cardiaque doit se trouver au bord droit du sternum ou entre le sternum et le sein droit. Pour les deux côtés, lorsque la matité et l'absence des vibrations remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, lorsque la submatité remplace en avant, à la région claviculaire, la tonalité normale ou la tonalité élevée du son skodique, il n'y a plus de doute.

L'opération n'est pas exempte d'accidents si elle est mal faite; mais on peut les éviter. En dehors de la purulence qui peut être occasionnée par le défaut de précautions antiseptiques, on a constaté — quoique rarement — la congestion et l'œdème pulmonaires, l'expectoration albumineuse, l'asphyxie brusque ou lente, la syncope parfois mortelle. On ne saurait mettre ces accidents sur le compte de la méthode aspiratrice, comme on l'a fait, puisqu'ils sont survenus la plupart du temps quand on s'est servi du trocart et de la baudruche. Ils sont dus, d'une part, à certaines complications qui accompagnaient la pleurésie (lésion mitrale, lésion aortique, hypertrophie cardiaque). Ils sont dus, d'autre part *et surtout*, à ce qu'on a retiré rapidement en une seule séance une trop grande quantité de liquide. Pour se mettre à l'abri de tout accident le secret consiste à faire usage d'un trocart ou d'une aiguille de fin calibre, et à limiter *à un litre* la quantité de liquide retirée en une seule séance.

Quant à ce fait qu'on constate aujourd'hui plus de pleurésies purulentes, il faut tenir compte de ce que les anciens appelaient *la constitution médicale;* mais, contrairement à l'assertion de M. Hardy, on ne meurt pas plus souvent de pleurésie.

A la demande de M. Verneuil et de plusieurs de ses collègues, M. Dieulafoy se propose de continuer ultérieurement à faire part à l'Académie des fruits de sa longue pratique de la thoracentèse.

En attendant, M. Germain Sée fait une communication sur le traitement de la pleurésie. Pour lui, les médications internes, à savoir : les antirhumatiques, les diurétiques, les sudorifiques, les purgatifs, n'ont aucune espèce d'action ; la diurèse ne saurait s'appliquer au liquide pleural qui est plus fortement albumineux, plus fibrineux, plus chargé de leucocytes, mais moins hydropisique que tous les autres épanchements de sérosité. Aucun de ces états morbides ne retire le moindre avantage de la saignée ; tous s'aggravent d'emblée par ce moyen. L'expectation est la seule méthode rationnelle, car la

pleurésie séro-fibrineuse parcourt régulièrement ses phases dans l'espace de deux à trois semaines ; jusque-là, toute intervention est inutile.

La pleurésie n'est presque jamais une maladie essentielle due au froid ; elle est 68 fois sur 100 prétuberculeuse ou tuberculeuse. Elle est souvent encore de nature microbique, par le fait soit du bacille typhique, soit du pneumocoque, soit du streptocoque pneumonique. Dans tous ces cas les révulsifs sont contre indiqués : qu'il s'agisse d'une pleurésie microbique ou non, la ponction sera prescrite au bout de la période cyclique de trois semaines, si l'épanchement reste stationnaire. La ponction est urgente, immédiatement obligatoire s'il survient une dyspnée extrême, persistante, avec cyanose du visage et des extrémités. Quelques-unes de ces conclusions ne manqueront pas de provoquer quelques contestations. Nous suivrons avec intérêt les débats.

— Comme appendice à la discussion sur la septicémie puerpérale et le méphitisme dont nous avons rendu compte dans le numéro précédent, M. A. Béchamp présente quelques observations sur la partie théorique de la communication de M. Guéniot. On connaît la doctrine de M. Béchamp relativement aux microbes. Pour lui, les vibrioniens pathogènes et les non pathogènes ou leurs germes ne préexistent pas dans notre atmosphère depuis l'origine des choses ; ils n'ont, au contraire, d'autre origine que les microzymas de nos tissus, les uniques éléments anatomiques autonomiquement vivants de ces tissus, lesquels ne sont que transitoirement vivants. Dans les cas cités par M. Guéniot, la fièvre septicémique est née de l'accouchée dans l'accouchée. Après l'accouchement les microzymas des muqueuses froissées, broyées ; les mycrozymas des détritus provenant soit du placenta, soit de la caduque utérine, soit du sang, etc., tous dans une situation anormale sont bientôt entrés en évolution vibrionienne. Sous l'influence des conditions hygiéniques défavorables, l'évolution vibrionienne a amené le changement de fonction de ces microzymas et de ces vibrions ; il y a eu des transformations chimiques, des fermentations anormales, dont les produits exerçant leur influence de proche en proche, ont amené l'évolution morbide des microzymas des organes voisins jusqu'à ceux du sang : de là la septicémie. C'est ainsi que la maladie est née de l'accouchée dans l'accouchée, sans la nécessité d'un vibrion venu du dehors.

— M. le Dr Nicaise lit un mémoire sur les abcès séreux : M. le Dr Poncet (de Lyon) un autre sur une variété d'appendicite infectieuse



aiguë avec péritonite suppurée généralisée d'emblée, sans perforation, sans sources de sphacèle de l'appendice vermiculaire.

M. le Dr Dufour lit, au nom de M. le Dr Willemin et au sien, une note concernant l'influence de la cure de Vichy sur la toxicité des urines.

M. le Dr Berger lit un mémoire sur le traitement de la rétraction de l'aponévrose pulmonaire par une autoplastie.

— M. le Dr Bockel (de Strasbourg) lit un mémoire sur un cas d'*extirpation* d'un utérus et d'une trompe herniés chez un homme de 20 ans. Ce jeune homme était venu consulter pour une hernie congénitale. Au cours de l'opération de la cure radicale, on trouve le sac herniaire vide; la paroi postérieure renferme un corps triangulaire recouvert par le péritoine qu'on prend tout d'abord pour un diverticule intestinal. Mais le canal inguinal est vide ; l'organe en question n'a aucun rapport avec le tube digestif. En comprimant l'abdomen au-dessous de l'anneau, on fait saillir à travers l'orifice inguinal externe un corps ovoïde blanc, nacré, rappelant le testicule ; parallèlement et au-dessus de lui se trouve un corps frangé, kystique, qui ne peut être autre chose qu'une trompe. En effet l'examen anatomique y démontre l'existence : 1° d'un utérus bicorne avec cavité tapissée d'une muqueuse recouverte de cils vibratiles ; 2° d'une trompe et d'un testicule avec un épididyme et un canal déférent ; 3° d'un ligament large reliant et renfermant les deux organes. Il n'y a pas d'autre exemple d'organes génitaux femelles inclus dans les bourses d'un homme d'ailleurs bien conformé, ayant toutes les attributions de son sexe.

— Nous ne pouvons que signaler pour le moment, eu égard à l'abondance des matières, le remarquable rapport de M. Proust sur la grippe en France de 1889-1890.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Sécrétion pylorique. — Anneaux intercalaires. — Branches vasculaires coniques. — Glycolyse. — Rétention stercorale. — Nerfs inhibiteurs. — Nerf grand hypoglosse. — Azote du sang. — Plexus hypogastriques. — Grippe. — Vaccination bacillaire.

Séance du 7 mars 1892. *M. Ch. Contejean ; sur la sécrétion pylorique chez le chien.* — D'après les recherches de Klemensiewicz et Heidenhain, les glandes de la région *pylorique* sont constituées, chez le chien par des cellules qui élaborent exclusivement la pepsine, tandis que l'acide chlorhydrique est formée par des cellules de bordure.

Dans deux expériences, faites pour contrôler cette assertion, l'auteur a constaté que la *sécrétion pylorique* du chien est normalement acide et que par suite la production de l'acide du suc gastrique ne peut pas être localisée dans les cellules de revêtement.

M. Benjamin Ségall constate, sur les nerfs, de nouveaux *anneaux intercalaires*, rendus visibles par l'association de l'acide osmique et du nitrate d'argent.

Ces *anneaux*, qui semblent situés sous la gaine de Schwann, se trouvent au niveau de la jonction de deux segments cylindro-coniques. Leur nombre varie selon celui des segments ; lorsque l'imprégnation, dans les réactifs, a été prolongée, ils prennent la forme de disques laissant passer le cylindre-axe.

Séance du 14 *mars* 1892. — *M. Ranvier* décrit les *branches vasculaires coniques* et l'organisation de l'appareil vasculaire sanguin, étudiés dans la membrane périœsophagienne de la grenouille.

Tous les capillaires n'ont pas le même diamètre ni la même forme; quelques-uns sont *coniques* au lieu d'être cylindriques. Par leur grand orifice, ces *vaisseaux coniques* s'ouvrent dans les capillaires ou les veines, tandis que leur petit orifice communique avec les artères.

L'auteur explique cette particularité de la manière suivante :

Chez la grenouille, on n'observe pas de cellule vaso-formative ; tout le développement de l'appareil vasculaire périphérique se fait par l'extension des branches vasculaires préexistantes.

De la paroi des vaisseaux partent des prolongements en pointes qui se soudent entre elles et se canalisent. La communication s'établit directement, de cette façon, entre les veines et les artères ; et, ce qui est curieux, c'est que les vaisseaux en formation partent des veines, où la pression sanguine est faible, pour s'ouvrir dans les artères où la tension est relativement considérable.

Glycolyse dans le sang, par M. Maurice Arthus. — D'après l'auteur, la *glycolyse* dans le sang est un phénomène de fermentation chimique, qui peut se produire en dehors des vaisseaux et en l'absence d'éléments vivants. Le ferment *glyctolytique* se formerait aux dépens des éléments de la couche des globules blancs.

Séance du 21 *mars* 1892. — M. Verneuil fait une communication sur la *rétention stercorale*. — La *rétention stercorale* peut se produire chez des individus sains, rétention monopathique, ou chez des individus ayant eu des maladies antérieures, rétention polypathique. Cette dernière peut présenter, à chaque instant, des exceptions et des bizarreries.



De là, deux préceptes utilisables en pratique : 1° Une *rétention stercorale* étant donnée, sa cause anatomique découverte et sa variété déterminée, chercher, par tous les moyens possibles, à reconnaître la coexistence d'autres états morbides.

2° Une *rétention* étant reconnue, enregistrer un à un ses symptômes et surveiller pas à pas sa marche ; dès que l'on découvre une irrégularité, soupçonner et rechercher avec soin des lésions ou maladies méconnues.

Voici la liste des associations les plus communes :

Rétention stercorale chez les alcooliques, les diabétiques, les sujets atteints de cancers abdominaux, de lésions anciennes du foie, du péritoine, du poumon, des reins et même de plusieurs de ces états morbides à la fois.

L'auteur pose les conclusions suivantes :

1° La *rétention stercorale*, survenant chez des sujets atteints d'anciennes affections rénales, offre une extrême gravité.

2° La mort survient, en général, très vite, sans grands désordres du côté de l'intestin ni du péritoine, mais par suite de l'aggravation soudaine de la néphropathie et avec le cortège des symptômes et accidents qui caractérisent les différentes formes de l'urémie.

— M. Morat (de Lyon) communique une critique des expériences de M. Vedensky qui cherche à démontrer la non-existence des *nerfs inhibiteurs*.

— M. Buffet-Delmas communique un fait d'anomalie du *nerf grand hypoglosse*. Sur une préparation de la portion cervicale du nerf pneumogastrique, il avait trouvé un rameau qui paraissait être le nerf laryngé supérieur. Mais une dissection minutieuse fit reconnaître qu'il s'agissait d'une anomalie du *grand hypoglosse*, consistant dans une véritable intrication de ce nerf avec le pneumogastrique sur une longueur de 4 centimètres à droite et de 5 centimètres à gauche. De plus, il a été impossible de trouver, ni d'un côté ni de l'autre, un seul rameau se détachant du pneumogastrique pour passer à travers le trou condylien antérieur. Il n'a malheureusement pas été possible de poursuivre jusque dans le bulbe le trajet des deux nerfs.

— Sur *l'azote du sang*, par MM. Jolyet et Sigalas. — On sait que le coefficient d'absorption du sang pour *l'azote* est plus grand que celui du sérum. Une certaine quantité *d'azote* est donc absorbée par les globules ; cet *azote* est-il combiné, simplement dissous, ou forme-t-il une couche gazeuse à la surface du globule ?

Les expériences des auteurs permettent de conclure que les glo-

bules retiennent mécaniquement une certaine quantité de gaz; c'est pour cette raison que le coefficient d'absorption de l'hydrogène par les globules est moins élevé que celui de l'absorption *d'azote.*

— M. Lannegrace (de Montpellier) envoie deux notes sur l'anatomie et la physiologie des *plexus hypogastriques*. Les organes intra-pelviens sont immédiatement desservis par deux *plexus hypogastriques*. Chaque *plexus* reçoit deux nerfs afférents que l'auteur nomme, l'un *nerf hypogastrique* médullaire, ou sacré ; l'autre *nerf hypogastrique* sympathique ou lombaire. Chez l'animal, les deux *centres hypogastriques* sont assez éloignés l'un de l'autre pour qu'on puisse expérimenter isolément sur chacun d'eux. Chez l'homme, il est difficile, sans le secours de la physiologie, de dissocier les symptômes appartenant en propre à chacun d'eux.

L'auteur a pu constater par 150 expériences sur des animaux divers que les fonctions des deux *plexus* sur la vessie présentent des caractères différents.

Séance du 28 *mars* 1892. — MM. Tessier, G. Roux et Pittion communiquent leurs expériences sur le micro-organisme de la *grippe*. Les urines et le sang des animaux inoculés présentent, les unes, des microbes diplobacillaires, et l'autre, la forme streptobacillaire en chaînettes courtes.

Ces organismes ne se rencontrent que dans la *grippe* et donnent naissance à des spores dans les cultures sur pommes de terre.

Séance du 4 *avril* 1892. — MM. Ch. Richet et J. Héricourt ont pu rendre réfractaires à la *bacillose* humaine des *chiens inoculés* avec la *bacillose* aviaire.

Ils ont constaté également que la *tuberculose* aviaire pouvait, dans certaines conditions, vacciner le chien contre elle-même.

XXe Congrès des Sociétés allemandes de chirurgie

(avril 1892).

Max Wolff (Berlin). — *De l'actinomycose.*

L'auteur a pu faire des cultures pures du champignon étoilé, soit sur agar, soit dans des œufs de pigeon.

Voici quels sont les résultats sur agar-agar :

A. Dans les *cultures anaérobies* et au point macroscopique : petites colonies d'actinomyces sous forme de points, de gouttes de

rosée transparentes. Ces points augmentent lentement de volume en devenant proéminents à la surface de l'agar, pouvant aller ainsi du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille.

D'autres fois, on rencontre des points du volume d'une lentille, blancs, proéminents vers le centre, allant en s'aplanissant vers la périphérie qui est régulièrement festonnée. Assez souvent ces colonies prennent la forme de rosettes.

Les cultures d'actinomyces envoient des racines dans la substance de nutrition ; elles sont remarquables par leur sécheresse et la difficulté que l'on éprouve à les séparer de l'agar.

B. Dans les cultures *aérobies*. les colonies au niveau de la surface de l'agar sont difficiles à obtenir. Mieux vaut cultiver dans ces conditions dans la profondeur de l'agar, et les colonies sont d'autant plus actives qu'elles sont plus profondes. D'où la conclusion que l'oxygène, tout en n'étant pas complètement nuisible à l'actinomyce, ne favorise pas son développement.

La température favorable aux cultures est 35° à 37°.

C. Examinons maintenant ces cultures au *microscope :*

On trouve des champignons de forme et de volume fort différents.

On rencontre en général trois sortes d'éléments : des corpuscules analogues à des cocci ; des bâtonnets plus ou moins longs ; enfin des filaments longs, continus ou articulés, soit rectilignes, soit contournés, soit enroulés en spirale.

La forme la plus fréquente, c'est un petit bâtonnet, court, protoplasmique, droit, pouvant quelquefois être ovalaire.

Parfois, sur agar, ces bâtonnets peuvent se transformer en filaments longs, rectilignes ou enroulés. Dans les cultures sur œuf, au contraire, la production de ces filaments longs est la règle.

Quant à la forme se rapprochant du microcoque, elle se rencontre souvent dans les préparations venant de tumeurs de l'homme. Ce sont de petits points arrondis existant soit en dedans, soit en dehors des longs filaments. Cependant ce ne semble pas être des spores, étant donnée leur activité pour la matière colorante.

Quant aux figures en massue que l'on rencontre si souvent chez l'homme à la périphérie des colonies d'actinomyces, elles sont rares dans les cultures sur agar.

En résumé, pour l'auteur, l'agent pathogène de l'actinomycose semble être une bactérie pléomorphe, et non point un champignon.

Enfin Wolff rend compte de ses inoculations dans le péritoine du lapin, où il se produisit des tumeurs nombreuses, du volume d'une

tête d'épingle à celui d'une noisette, rouges, présentant une sorte de paroi et un contenu jaunâtre.

Au microscope, le contenu de ces tumeurs montre des colonies d'actinomyces sous forme d'amas foncés, d'où partent des rayons de massues disposées en palissades. Les massues elles-mêmes ne sont que les parties terminales de longs filaments.

Jordan (Heidelberg). — *Etiologie de l'érysipèle.*

Cas d'érysipèle de la face, avec phlegmon de l'orbite et abcès de la région frontale, compliqué, de plus, d'une périostite métastatique du péroné avec érysipèle de la jambe, et d'une pneumonie migrans double.

Au début de la convalescence : récidive de l'érysipèle de la face partant de l'incision de l'abcès frontal.

Du pus des abcès, du sang au pourtour, des poumons affectés, on put retirer des cultures pures de *staphylococcus pyogenes aureus.*

Trois jours après la réception du malade, sa garde fut atteinte d'un érysipèle typique de la face : les recherches bactériologiques montrèrent, là encore, des cultures pures de *staphylocoque doré.*

D'où la conclusion : que l'érysipèle n'est pas une affection spécifique, et que, produit en général par le streptocoque pyogène, il peut être provoqué aussi par le staphylocoque doré.

Nissen (Halle). — *Cas de guérison d'un anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux.*

Enfant de 5 ans 1/2. Traumatisme au niveau de l'œil droit.

Deux mois après l'accident, exophtalmie double, élargissement des veines péricornéennes et conjonctivales. Paralysie de la 5e paire. Au niveau des régions temporales, surtout à droite, souffle continu, avec redoublement systolique, diminué par la compression des deux carotides.

Diagnostic : anévrysme artério-veineux de la carotide, au niveau du sinus caverneux.

On fait la ligature de la carotide primitive à droite ; la compression digitale, répétée plusieurs fois par jour, de la carotide gauche.

Au bout de quinze jours, disparition des bruits anormaux.

Sept semaines après l'opération, tous les phénomènes morbides ont à peu près disparu.

Schœnborn (Würzbourg). — *Un cas de transplantation osseuse après fracture du crâne.*

Homme de 18 ans. Fracture avec enfoncement des os frontaux.



Ablation des deux fragments osseux dont chacun mesurait 5 à 6 centim. de long, sur une largeur de 2 centim. Tamponnement du sinus longitudinal blessé ; excision d'une certaine quantité de substance cérébrale réduite en bouillie ; incision de la dure-mère à cause d'un hématome sub dural.

Guérison.

Six mois plus tard, intervention ayant pour but de combler la brèche osseuse, au niveau du front.

Incision cutanée transversale à ce niveau, de 14 centim., incision longitudinale de 2 à 4, correspondant à la perte de substance sous-jacente.

Puis on circonscrit un lambeau cutané (suivant la méthode de Kœnig), à base située à gauche, long de 26 centim., large de 7, au niveau des deux pariétaux, lambeau séparé de la perte de substance par un point cutané d'un travers de doigt ; puis ablation de la table externe de l'os sous-jacent sur la même étendue.

Transplantation de ce lambeau comprenant peau, périoste et os, sur la brèche osseuse frontale. Suture.

La plaie au niveau des pariétaux est fermée immédiatement, suivant la méthode de Thiersch.

Deux mois après l'opération, le malade quitte l'hôpital présentant une voûte cranienne partout osseuse.

Bruns (Tübingue) montre la préparation d'un anévrysme cirsoïde occupant toute la région frontale.

La tumeur est formée par les branches terminales des artères angulaires et frontales des deux côtés. Les branches de la carotide externe conduisant à la tumeur sont élargies, ainsi que les capillaires et veines qui leur font suite. Même augmentation de volume des carotides primitives.

On projetait l'extirpation de la tumeur. On fit la ligature préalable de la carotide externe d'un côté, de la carotide primitive de l'autre. La tumeur s'affaissa ; mais le malade (âgé de 20 ans) mourut rapidement d'embolie cérébrale.

Rydygier (Krakau). — *Tumeurs rares de la langue.*

Dans un premier cas, il s'agit d'une observation de langue noire, chez une jeune fille de 14 ans. La tache noire se trouvait exactement sur la ligne médiane, et présentait un aspect velouté tenant à l'hypertrophie des papilles filiformes.

Sous le microscope, les productions noires se montrèrent compo-

sées, en plus grande partie, de cellules épithéliales, accessoirement de mycéliums.

Une solution de chlorate de potasse fit disparaître rapidement la coloration noire; l'hypertrophie papillaire persista, hypertrophie qui semble être l'élément principal de l'affection.

Dans le second cas, il s'agit d'un lipome ayant 6 centim. dans le plus grand axe, situé au niveau du bord de la langue.

Muqueuse mobile au-dessus de la tumeur qui apparaît avec une teinte jaune.

Ablation facile; guérison.

Bruns (Tübingue) relate l'observation d'un goitre kystique descendant presque jusqu'au niveau de l'ombilic. Son diamètre antéro-postérieur était double de celui du tronc, du sternum à la colonne dorsale.

Étant donné le volume de la tumeur et le danger de l'hémorrhagie, Bruns donna la préférence à l'extirpation *extra*-capsulaire avec ligature préalable des vaisseaux thyroïdiens. Guérison. La tumeur pesait 10 livres; elle avait une paroi calcaire et un contenu hémorrhagique.

Ferd. Petersen (Kiel). — *Torticolis musculaire congénital.*

L'auteur combat Stromeyer qui admet que le torticolis n'est pas véritablement congénital, mais succède, pendant l'accouchement, à une déchirure du sterno-mastoïdien.

Pour lui, il s'agit d'une modification réellement intra-utérine, soit par suite de la flexion et de l'enclavement de la tête dans le petit bassin, soit par suite d'adhérences du capuchon céphalique de l'amnios, il résulte un rapprochement des deux insertions du sterno-mastoïdien et consécutivement la rétraction du muscle. La lésion est plus fréquente à droite.

Kader (Dorpat). — *Sur le météorisme local.*

Les assertions de de Wahl, au sujet du météorisme local, peuvent se résumer en ces trois données :

a) Dans l'occlusion intestinale par obstacle mécanique, il n'y a pas de météorisme de la partie de l'intestin au-dessus de l'obstacle.

b) Dans ces cas, c'est surtout *l'anse qui est le siège de l'obstacle* qui est atteint de météorisme; grâce aux troubles de la circulation dont elle est le siège, à la production de gaz dû à la putréfaction de son contenu et à la putréfaction de sa tunique musculaire.

c) Cette anse résistante et immobile donne lieu à une asymétrie de l'abdomen.

Kader a repris la question en expérimentant sur des animaux.

La grande cause du météorisme doit être cherchée dans les troubles de la circulation veineuse.

Les trois facteurs du météorisme sont :

1° Un épaississement des parois ;

2° Accumulation du liquide dans l'anse ;

3° Production de gaz dans cette même anse.

Les troubles de la circulation veineuse de l'anse atteinte produisent les lésions suivantes : de l'œdème, de l'infiltration sanguine, de l'épaississement des parois ; puis au bout de quelques heures déjà, une paralysie de la tunique musculaire.

En quelques heures, l'anse qui est le siège des troubles circulatoires atteint le double ou le triple de son volume normal.

Les lésions consécutives à la putréfaction du contenu intestinal ne siègent qu'à la partie inférieure de l'anse située au-dessus de l'obstacle.

Il faut excepter les cas où il s'agit d'un météorisme généralisé consécutif à une péritonite ou à une sténose du gros intestin située très bas.

D'où la conclusion : dans certains cas d'occlusion intestinale d'origine mécanique, une anse intestinale subit une fixation et une ampliation particulières donnant lieu à une asymétrie de l'abdomen et par la palpation à une résistance spéciale.

Kummer (Genève). — *Résection sous-muqueuse de l'intestin.*

L'auteur a fait des expériences sur le chien, à l'effet d'étudier la résection sous-muqueuse de l'intestin. La suture de l'intestin, après la résection oblique en honneur actuellement, présente, en effet, l'inconvénient de laisser à sa suite une sténose de l'intestin.

Sur une coupe transversale de l'intestin on reconnaît la sous-muqueuse sous forme d'une ligne blanche. La sous-muqueuse unie à la muqueuse glisse facilement sur les autres tuniques, et celles-ci (séreuse et musculeuse) peuvent ainsi être retournées en manchette. De telle sorte que l'on peut isoler sur une certaine étendue un cylindre composé de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Puis on résèque ce cylindre muqueux et on suture les deux bouts de la muqueuse.

Puis on retourne les lambeaux formés par la séreuse et la muscu-

leuse, de telle façon que la séreuse est adossée à la séreuse, et on suture.

Sprenger (Dresden). — *Extirpation de la vésicule biliaire; abouchement du canal cholédoque avec le duodénum.*

Femme de 40 ans. Signes d'obstruction des voies biliaires.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un calcul dans le cholédoque ; on le pousse jusque dans le duodénum.

Quelques semaines après l'opération, retour de tous les phénomènes morbides ; le calcul n'a pas été éliminé par les fèces.

Seconde intervention : calcul dans le canal cystique, au niveau de l'union de celui-ci avec le cholédoque énormément dilaté.

On repousse les calculs dans la vésicule ; extirpation de celle-ci. Puis on trouve un second calcul dans le canal hépatique, que l'on fait avancer jusque dans le duodénum.

A ce moment, débâcle biliaire si considérable que la rupture du cholédoque semblait inévitable ; et comme l'orifice duodénal du conduit biliaire était insuffisant, on fit l'abouchement du cholédoque avec le duodénum. D'abord suture séreuse, puis ouverture de l'intestin et du canal cholédoque ; enfin suture continue des muqueuses. Guérison.

E. Küster. — *Un cas de cholédocotomie.*

Femme de 49 ans. Coliques hépatiques depuis deux ans ; ictère depuis quelques mois.

A l'ouverture de l'abdomen, vésicule biliaire rétractée et vide ; le cholédoque augmenté de volume, au contraire, contient plusieurs calculs qu'on enlève après incision du conduit.

Sutures à deux étages du canal. Tamponnement de la plaie abdominale. Guérison complète.

De Winiwarter (Lüttich) répond qu'il est, dans la majorité des cas, très difficile de savoir si le cholédoque est libre ou non. Dans le doute, il vaut donc mieux, soit établir une fistule biliaire cutanée, soit faire la cholécystentérostomie.

L. Rehn (Francfort). — *Compression de la queue de cheval. — Opération. — Guérison.*

Homme de 19 ans. Depuis deux ans, douleurs vives dans les ombes.

Au moment de son entrée à l'hôpital : douleur excessive, localisée au niveau du sacrum, térébrante. Faiblesse dans le dos ; parésie de

la vessie et du rectum ; absence des réflexes rotuliens ; décubitus au trochanter droit, parésie des membres inférieurs.

Ni traumatisme, ni tuberculose, ni syphilis dans les antécédents.

Diagnostic : Tumeur dans le canal sacré, comprimant la queue de cheval; tumeur sans doute bénigne.

Opération : Incision cutanée partant de l'apophyse de la 5e lombaire. Ouverture du canal sacré. Ablation avec les ciseaux et la curette d'une tumeur comprimant la dure-mère et les nerfs de la queue de cheval.

Tamponnement à la gaze iodoformée.

Guérison de la plaie au bout de un mois. Disparition des phénomènes parétiques. Quelques douleurs de loin en loin.

L'examen microscopique de la tumeur indique un lymphangiome caverneux.

Braun (Halle). — *Résection temporaire et partielle de la symphyse dans les extirpations des tumeurs vésicales.*

A l'incision longitudinale ordinaire que l'on fait pour atteindre la vessie, on ajoute une incision transversale sur la symphyse. Résection d'un carré osseux de celle-ci comprenant les attaches des droits de l'abdomen.

On sépare sur la ligne médiane la partie réséquée, et on éloigne l'un de l'autre les muscles droits ainsi relâchés.

On put ainsi arriver facilement sur le papillome ayant une base d'implantation large au niveau de la face antérieure de la vessie.

Rosenberger (Würzbourg). — *Intervention dans un cas d'épispadias.*

Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2. Pénis peu développé, fendu depuis le gland jusqu'à la paroi abdominale. Incontinence d'urine.

Rosenberger intervint de la façon suivante : avivement de chaque côté de la gouttière, dans l'espace d'un demi-centimètre, depuis le gland jusqu'à l'abdomen ; excision au niveau de la paroi abdominale de deux bandelettes cutanées parallèles de la même longueur et de la même largeur que les bandelettes péniennes et leur correspondant. Puis suture du pénis à la paroi abdominale, de telle sorte que les parties avivées du premier recouvraient les bandelettes cruentées de la seconde.

Guérison par première intention : la gouttière uréthrale était transformée en un canal allant de bas en haut.

Dans une seconde intervention on libère le pénis. Mais pour recou-

vrir la surface cruentée de l'organe, on dessine un lambeau abdominal remontant de lui vers l'ombilic, de même longueur et largeur que ce pénis, et que l'on rabat ensuite sur lui d'avant en arrière de l'orifice uréthral vers la partie postérieure du pénis.

L'enfant peut retenir son urine et uriner en jets.

Barth (Marbourg). — *Sarcome de la prostate.*

Le sarcome de la prostate est plus fréquent que ne semble l'indiquer la littérature médicale.

La tumeur est plus fréquente chez l'enfant.

Dans la première des trois observations de l'auteur, il s'agit d'un enfant de 9 mois : tumeur occupant tout le petit bassin et remontant à l'ombilic ; rétention d'urine.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade de 17 ans, ayant présenté de la dysurie et de la rétention d'urine temporaire ; au cathétérisme, obstacle au niveau du bulbe ; tumeur molle au toucher rectal. A l'autopsie : prostate transformée en noyaux mous ; au microscope : myxosarcome.

Dans le troisième cas : homme de 27 ans ; la tumeur, ici, s'est développée vers le rectum, produisant des troubles de la défécation.

Le sarcome de la prostate, à cause de sa mollesse et de sa pseudofluctuation, peut être confondu avec une production tuberculeuse. Le pronostic en est fatal. Une opération radicale n'est indiquée que s'il y a un pédicule large et si la tumeur est circonscrite.

Bardenheuer (Cologne). — *Guérison de fistules vésico-vaginales considérables.*

Les difficultés de la fermeture des fistules vésico-vaginales par le vagin résident dans la grandeur de la perte de substance, leur situation profonde, leurs adhérences avec les parois du bassin, leur rapprochement de l'urèthre.

Dans ces cas, l'auteur met à nu la vessie au-dessous du péritoine et sans ouvrir cette vessie, la mobilise, la libère du tissu cellulaire périvésical ; détache le péritoine dans une grande étendue. Il peut, de cette façon, utiliser la paroi vésicale même, pour réparer la perte de substance.

Il a opéré ainsi, en 1886, un cas de fistule vésico-utérine où manquaient toute la base, une grande partie de la face postérieure de la vessie, et le segment inférieur de l'utérus. Voici comment il met la vessie à nu, détache le péritoine de la face postérieure de cette vessie, divise le tissu cellulaire cicatriciel unissant la vessie à



l'utérus, libère la vessie sur les faces latérales et mobilise ainsi toute cette vessie. Puis il avive les bords de la fistule, et pendant que la main gauche, introduite dans l'abdomen, repousse en avant et en bas le bord postérieur de la fistule, avec la main droite dans le vagin, il suture les bords de la fistule. La face postérieure de la vessie remplace ainsi le fond de cette vessie absent.

L'auteur a opéré un second cas analogue.

Dans les deux cas, guérison complète au bout de quatre semaines.

Goldschmidt (Berlin). — *Fistule acquise de l'ouraque.*

Enfant de 10 ans. Orifice fistuleux au niveau de l'ombilic, donnant passage d'une façon intermittente à des jets d'urine. Douleur à la miction. Hématurie. Avec une sonde on arrive de l'ombilic à la vessie à travers un étroit canal.

Intervention par la taille sus-pubienne ; on trouve un calcul vésical avec noyau uratique.

Guérison de la fistule, disparition des phénomènes morbides pendant la miction.

Pour expliquer la persistance de l'ouraque, il faut admettre une rétention incomplète avec dilatation de la vessie, à la réouverture progressive du canal de l'ouraque pendant les efforts de la miction.

Rydygier (Krakau). — *Cas de mélanosarcome primitif de l'épididyme.*

Homme de 42 ans. Tumeur du volume d'une lentille, au niveau de son épididyme droit; douleurs vives en ce point et s'irradiant vers le bassin. On fait la castration.

Au point de vue macroscopique, on trouve dans la tête de l'épididyme une tumeur fusiforme, d'une longueur de 1 centim. 1/2, d'une largeur de 1 centim. assez bien limitée, d'une coloration brun noirâtre, avec quelques points plus noirs.

L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique typique.

Quatre semaines après l'opération, apparition de douleurs vives dans l'épididyme gauche. Le malade demande la castration aussi de ce côté : dans l'épididyme de ce côté, coloration noirâtre d'une certaine étendue. Sous le microscope, le pigment ne se retrouve que dans les cellules épithéliales des tubes.

Mais il est important de signaler que dans l'épididyme normal chez l'homme on trouve du pigment dans les cellules épithéliales des tubes.

J. Wolff (Berlin). — *Cas de luxation volontaire congénitale du genou et d'autres anomalies articulaires.*

Petite fille de 9 ans. Au niveau du *genou droit*, possibilité à tout moment, pendant n'importe quelle station (assise, debout, couchée), de produire une luxation complète du tibia en avant du fémur, et de replacer immédiatement le tibia luxé.

Pas de troubles de l'articulation du genou : la luxation ne se produit jamais spontanément, ni pendant la marche, ni dans la station debout.

Dans le genou *gauche*, luxation *fixe* préfémorale du tibia. Le membre inférieur gauche est raccourci de 5 centim., lorsque la luxation droite est réduite volontairement.

Ce cas de luxation double congénitale des genoux est un fait très rare.

Wolff intervient à gauche, et après ouverture de l'articulation, place le tibia en bonne situation.

On remarque, de plus, chez cette petite malade, des troubles d'autres articulations, soit luxations congénitales, soit relâchements ligamenteux.

Ainsi il existe : luxation congénitale fixe des deux hanches ; luxation fixe congénitale des deux radius en avant ; luxation facile à produire au niveau de l'épaule, du coude, de la main, du pied, des articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes, de toutes les articulations interphalangiennes du pied et de la main.

Enfin les articulations sterno et acromio-claviculaires peuvent être luxées.

Ce cas est fort intéressant, soit au point de vue du nombre des articulations affectées, soit pour résoudre la question si discutée de l'étiologie des luxations congénitales de la hanche. Dans notre cas, en effet, il faut absolument admettre un *relâchement* des appareils ligamenteux et capsulaires des articulations.

Deutz (Cologne). — *Résultats fonctionnels après la résection de l'épaule.*

Deutz montre un malade opéré par le professeur Bardenheuer, d'une résection de l'épaule, et chez lequel on a appliqué la méthode de gymnastique post-opératoire, préconisée par ce dernier.

Le malade peut soulever avec son bras un poids de 5 kilog. jusqu'à la position verticale.

La méthode de Bardenheuer consiste dans l'extension du bras, en

abduction, d'abord à angle droit, puis à angle obtus. Après la guérison de la plaie, mouvements gymnastiques combinés des deux bras, dans lesquels, au début, le bras sain soutient le membre malade.

A. SCHWAB.

VARIÉTÉS

— Un concours pour la nomination à une place de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris s'ouvrira le 25 juillet prochain. — Se faire inscrire du 20 juin au 9 juillet 1892.

— D'après un avis officiel du comité d'organisation, la troisième session du Congrès international d'anthropologie criminelle aura lieu à Bruxelles du 7 au 14 août 1892.

— Sur l'initiative de M. le professeur Verneuil, qui est, comme on le sait, président de l'Œuvre de la tuberculose, il vient de se former une « Ligue contre le cancer », dont la direction est confiée à notre rédacteur en chef, M. le professeur Duplay.

— A l'occasion d'un cas de décès par lèpre survenu le 24 février dernier à l'hôpital Saint-Louis, M. le docteur Proust a été chargé par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine de rechercher si la présence dans les salles communes de malades atteints de la lèpre ne constitue pas un danger permanent de transmission de cette infection, et s'il n'y aurait pas lieu, par suite, de créer un service d'isolement pour ces malades.

Voici les conclusions du rapport de M. Proust, qui ont été adoptées par ledit Conseil :

« L'hôpital Saint-Louis étant, en France, celui où l'on envoie les lépreux, il paraîtrait certainement utile d'y créer un service d'isolement pour ces malades qui, actuellement, sont placés dans les salles communes.

« Toutefois, il faut, dans la création des services d'isolement, établir une sorte de hiérarchie pour les diverses affections que l'on doit y traiter. La morve, par exemple, dans notre pays, offre un bien plus grand danger de transmission, et il n'y a rien à Saint-Louis pour isoler les cas de morve.

« Il serait donc urgent de créer à Saint-Louis un service d'isolement — mais d'abord pour les affections les plus susceptibles de se

transmettre — et, lorsque celles-ci seront pourvues, on pourra songer à organiser pour la lèpre un service de même nature. »

Texte de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine en France adoptée par le Sénat.

TITRE PREMIER

Conditions de l'exercice de la médecine.

Article premier. — Nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine, délivré par le gouvernement français, à la suite d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'État. (Facultés, Écoles de plein exercice et Écoles préparatoires réorganisées conformément aux règlements rendus après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique.)

Les inscriptions précédant les deux premiers examens probatoires pourront être prises et les deux premiers examens probatoires subis dans une École préparatoire réorganisé comme il est dit ci-dessus.

TITRE II

Conditions de l'exercice de la profession de dentiste.

Art. 2. — Nul ne peut exercer la profession de dentiste s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste. Le diplôme de chirurgien-dentiste sera délivré par le gouvernement français à la suite d'études organisées suivant un règlement rendu après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique et d'examens subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'État.

TITRE III

Conditions de l'exercice de la profession de sage-femme.

Art. 3. — Les sages-femmes ne peuvent pratiquer l'art des accouchements que si elles sont munies d'un diplôme de 1re ou de 2e classe délivré par le gouvernement français, à la suite d'examens subis devant une Faculté de médecine, une École de plein exercice ou une École préparatoire de médecine et de pharmacie de l'État.

Un arrêté pris après avis du Conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions de scolarité et le programme applicables aux élèves sages-femmes.

Art. 4. — Il est interdit aux sages-femmes d'employer des ins-

truments. Dans les cas d'accouchement laborieux, elles feront appeler un docteur en médecine. Il leur est également interdit de prescrire des médicaments, sauf le cas prévu par le décret du 23 juin 1873 et par les décrets qui pourraient être rendus dans les mêmes conditions, après avis de l'Académie de médecine.

Les sages-femmes sont autorisées à pratiquer les vaccinations et les revaccinations antivarioliques.

TITRE IV

Conditions communes à l'exercice de la médecine, de l'art dentaire et de la profession de sage-femme.

Art. 5. — Les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes diplômés à l'étranger, quelle que soit leur nationalité, ne pourront exercer leur profession en France qu'à la condition d'y avoir obtenu le diplôme de docteur en médecine, de dentiste ou de sage-femme, et en se conformant aux dispositions prévues par les articles précédents.

Des dispenses de scolarité et d'examens pourront être accordées par le ministre, conformément à un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique. En aucun cas, les dispenses accordées pour l'obtention du doctorat ne pourront porter sur plus de trois épreuves.

Art. 6. — Les internes des hôpitaux et hospices français, nommés au concours et munis de douze inscriptions, et les étudiants en médecine dont la scolarité est terminée, peuvent être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé.

Cette autorisation, délivrée par le préfet du département, est limitée à trois mois; elle est renouvelable dans les mêmes conditions.

Art. 7. — Les étudiants étrangers qui postulent, soit le diplôme de docteur en médecine visé à l'article premier de la présente loi, soit le diplôme de chirurgien-dentiste visé à l'article 2, et les élèves de nationalité étrangère qui postulent le diplôme de sage-femme de 1re ou de 2e classe visé à l'article 3, sont soumis aux mêmes règles de scolarité et d'examens que les étudiants français.

D'autre part, il pourra leur être accordé, en vue de l'instruction dans les Facultés et Écoles de médecine, soit l'équivalence des diplômes ou certificats obtenus par eux à l'étranger, soit la dispense des grades français requis pour cette inscription, ainsi que des dis-

penses partielles de scolarité correspondant à la durée des études faites par eux à l'étranger.

Art. 8. — Le grade de docteur en chirurgie est et demeure aboli.

Art. 9. — Les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes sont tenus, dans le mois qui suit leur établissement, de faire enregistrer, sans frais, leur titre à la préfecture ou sous-préfecture et au greffe du tribunal civil de leur arrondissement.

Le fait de porter son domicile dans un autre département oblige à un nouvel enregistrement du titre dans le même délai.

Ceux ou celles qui, n'exerçant pas depuis deux ans, veulent se livrer à l'exercice de leur profession, doivent faire enregistrer leur titre dans les mêmes conditions.

Il est interdit d'exercer sous un pseudonyme les professions ci-dessus, sous la peine édictée à l'article 19.

Art. 10. — Il est établi chaque année dans les départements, par les soins des préfets et de l'autorité judiciaire, des listes distinctes portant les noms et prénoms, la résidence, la date et la provenance du diplôme des médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes visés par la présente loi.

Ces listes sont affichées chaque année, dans le mois de janvier, dans toutes les communes du département. Des copies certifiées en sont transmises aux ministres de l'intérieur, de l'instruction publique et de la justice.

La statistique du personnel médical existant en France et aux colonies est dressée tous les ans par les soins du ministre de l'intérieur.

Art. 11. — L'exercice simultané de la profession de médecin, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme avec celle de pharmacien ou d'herboriste est interdit, même en cas de possession des titres conférant le droit d'exercer ces professions. Cette disposition n'est pas applicable à ceux qui exercent aujourd'hui simultanément ces deux professions.

Toutefois, sous la condition de se soumettre aux lois et règlements régissant la pharmacie, à l'exception de la patente, tout docteur peut porter des médicaments à ses malades lorsque ceux-ci demeurent à 4 kilomètres au moins d'une officine de pharmacie.

Il peut aussi, mais sans tenir une officine ouverte, fournir chez lui des médicaments à ses malades, lorsque sa demeure est à 4 kilomètres au moins d'une officine de pharmacie.

La délivrance de médicaments doit être accompagnée d'une ordonnance, datée et signée, indiquant leur nature et les doses prescrites.

Art. 12. — L'article 2272 du Code civil est modifié ainsi qu'il suit :

« L'action des huissiers, pour le salaire des actes qu'ils signifient... » (le reste comme au Code).

Ajouter à l'article le paragraphe suivant :

« L'action des médecins, chirurgiens, chirurgiens-dentistes, sages-« femmes et pharmaciens, pour leur visites, opérations et médica-« ments se prescrit par deux ans. »

Art. 13 — l'article 2101 du Code civil, relatif aux privilèges généraux sur les meubles, est modifié ainsi qu'il suit dans son para graphe 3.

« Les frais quelconques de la dernière maladie, quelle qu'en ait été « la terminaison, concurremment entre ceux à qui ils sont dus. »

Art. 14. — A partir de l'application de la présente loi, les médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes jouiront du droit de se constituer en associations syndicales, dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels, à l'égard de toutes personnes autres que l'État, les départements et les communes.

Art. 15. — Les fonctions de médecins experts près les tribunaux ne peuvent être remplies que par des docteurs en médecine français.

Un règlement d'administration publique revisera les tarifs du décret du 18 juin 1811, en ce qui touche les honoraires, vacations, frais de transport et de séjour des médecins.

Le même règlement déterminera les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert devant les tribunaux.

Art. 16. Tout docteur, officier de santé ou sage-femme est tenu de faire à l'autorité publique, son diagnostic établi, la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observationet visées dans le paragraphe suivant.

La liste des maladies épidémiques, dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel, sera dressée par arrêté du ministre de l'intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. Le même arrêté fixera le mode de déclaration desdites maladies.

TITRE V

Exercice illégal. — Pénalités.

Art. 17. — Exerce illégalement la médecine :

1° Toute personne qui, non munie d'un diplôme de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme,

ou n'étant pas dans les conditions stipulées aux articles 6, 30 et 34 de la présente loi, prend part habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies ou des affections chirurgicales ainsi qu'à la pratique de l'art dentaire et des accouchements, sauf les cas d'urgence avérée ;

2° Toute sage-femme qui sort des limites fixées à l'exercice de sa profession par l'article 4 de la présente loi ;

3° Toute personne qui, munie d'un titre régulier, sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prêtant son concours aux personnes visées dans les paragraphes précédents à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente loi.

Les dispositions du paragraphe 1er du présent article ne peuvent s'appliquer aux élèves en médecine qui agissent comme aides d'un docteur ou que celui-ci place auprès de ses malades, ni aux gardes-malades, ni aux personnes qui, sans prendre le titre de chirurgien-dentiste, opèrent accidentellement l'extraction des dents.

Art. 18. — Les infractions prévues et punies par la présente loi seront poursuivies devant la juridiction correctionnelle.

En ce qui concerne spécialement l'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire ou de la pratique des accouchements, les médecins, les chirurgiens-dentistes, les sages-femmes, les associations de médecins régulièrement constituées, les syndicats visés dans l'article 14 pourront en saisir les tribunaux par voie de citation directe donnée dans les termes de l'article 182 du Code d'instruction criminelle, sans préjudice de la faculté de se porter, s'il y a lieu, partie civile dans toute poursuite de ces délits intentée par le ministère public.

Art. 19. — Quiconque exerce illégalement la médecine est puni d'une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1.000 francs et d'un emprisonnement de six jours à un mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'exercice illégal de l'art dentaire est puni d'une amende de 50 à 100 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 francs.

L'exercice illégal de l'art des accouchements est puni d'une amende de 50 à 100 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 100 à 500 francs et d'un emprisonnement de six jours à un mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 20. — L'exercice illégal de la médecine ou de l'art dentaire, avec usurpation du titre de docteur ou d'officier de santé, est puni d'une amende de 1.000 à 2.000 francs et, en cas de récidive, d'une

amende de 2.000 à 3.000 francs et d'un emprisonnement de six mois à un an ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'usurpation du titre de dentiste sera punie d'une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'un emprisonnement de six jours à un mois.

L'usurpation du titre de sage-femme sera punie d'une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1.000 francs et d'un emprisonnement de un mois à deux mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 21. — Est considéré comme ayant usurpé le titre français de docteur en médecine, quiconque, se livrant à l'exercice de la médecine, fait précéder ou suivre son nom du titre de docteur en médecine sans en indiquer l'origine étrangère. Il sera puni d'une amende de 100 à 200 francs.

Art. 22. — Le docteur en médecine ou l'officier de santé qui n'aurait pas fait la déclaration prescrite par l'article 16 sera puni d'une amende de 50 à 200 francs.

Art. 23. — Quiconque exerce la médecine, l'art dentaire ou l'art des accouchements sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la présente loi, est puni d'une amende de 25 à 100 francs.

Art. 24. — Toute infraction aux prescriptions de l'article 11 est punie d'uue amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 500 à 1.000 francs et d'un emprisonnement de six jours à rois mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Art. 25. — Tout docteur en médecine est tenu de déférer aux réquisitions de la justice, sous les peines portées à l'article précédent.

Art. 26. — Il n'y a récidive qu'autant que l'ugent du délit relevé a été, dans les cinq ans qui précèdent ce délit, condamné pour une infraction de qualification identique.

Art. 27. — La suspension temporaire ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession peuvent être prononcées par les cours et tribunaux acccessoirement à la peine principale contre tout médecin, officier de santé, dentiste ou sage-femme, qui est condamné :

1° A une peine afflictive et infamante ;

2° A une peine correctionnelle prononcée pour crime de faux, pour vol et escroquerie, pour crimes ou délits prévus par les articles 316, 317, 331, 332, 334 et 345 du Code pénal ;

3° A une peine correctionnelle prononcée par une cour d'assises pour les faits qualifiés crimes par la loi.

En cas de condamnation prononcée à l'étranger pour un des crimes et délits ci-dessus spécifiés, le coupable pourra également, à la requête du ministère public, être frappé, par les tribunaux français, de suspension temporaire ou d'incapacité absolue de l'exercice de sa profession.

Les aspirants ou aspirantes aux diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste et de sage-femme, condamnés à l'une des peines énumérées aux paragraphes 1, 2 et 3 du présent article, peuvent être exclus des établissements d'enseignement supérieur.

La peine de l'exclusion sera prononcée dans les conditions prévues par la loi du 27 février 1880.

En aucun cas, les crimes et délits politiques ne pourront entraîner la suspension temporaire ou l'incapacité absolue d'exercer les professions visées au présent article, ni l'exclusion des établissements d'enseignement médical.

Art. 28. — L'exercice de leur profession par les personnes contre lesquelles a été prononcée la suspension temporaire ou l'incapacité absolue, dans les conditions spécifiées à l'article précédent, tombe sous le coup des articles 18, 19, 20, 21 et 22 de la présente loi.

Art. 29. — L'article 463 du Code pénal est applicable aux infractions prévues par la présente loi.

TITRE VI

Dispositions transitoires.

Art. 30. — Les médecins et sages-femmes venus de l'étranger, autorisés à exercer leur profession avant l'application de la présente loi, continueront à jouir de cette autorisation dans les conditions où elle leur a été donnée.

Art. 31. — Les officiers de santé reçus antérieurement à l'application de la présente loi, et ceux reçus dans les conditions déterminées par l'article 33 ci-après, auront le droit d'exercer la médecine et l'art dentaire sur tout le territoire de la République.

Ils seront soumis à toutes les obligations imposées par la loi aux docteurs en médecine.

Art. 32. — Un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les conditions dans lesquelles : 1° un officier de santé pourra obtenir le grade de docteur en médecine ; 2° un dentiste qui bénéficie des dispositions transitoires ci-après pourra obtenir le diplôme de chirurgien-dentiste.

Art. 33. — Les élèves qui, au moment de l'application de la présente loi, auront pris leur première inscription pour l'officiat de santé, pourront continuer leurs études médicales suivant les règles précédemment en vigueur et obtenir le diplôme d'officier de santé.

Art. 34. — Le droit d'exercer l'art dentaire est maintenu à tout dentiste justifiant qu'il est inscrit au rôle des patentés au 1er janvier 1892.

Les dentistes se trouvant dans les conditions indiquées au paragraphe précédent n'auront le droit de pratiquer l'anesthésie qu'avec l'assistance d'un docteur ou d'un officier de santé.

Les dentistes qui contreviendront aux dispositions du paragraphe précédent tomberont sous le coup des peines portées au deuxième paragraphe de l'article 20.

Art. 35. — Le droit de continuer l'exercice de leur profession est maintenu aux sages-femmes de 1re et de 2e classe, reçues en vertu des articles 30, 31 et 32 de la loi du 19 ventôse an XI, ou des décrets ou arrêtés ministériels ultérieurs.

Art. 36. — La présente loi ne sera exécutoire qu'un an après sa promulgation.

Art. 37. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la présente loi à l'Algérie et aux colonies et fixeront les dispositions transitoires ou spéciales qu'il sera nécessaire d'édicter ou de maintenir.

Un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique déterminera les épreuves qu'auront à subir pour obtenir le titre de docteur les jeunes gens des colonies françaises ayant suivi les cours d'une école de médecine existant dans une colonie.

Art. 38. — Sont et demeurent abrogés à partir du moment où la présente loi sera exécutoire : la loi du 19 ventôse an XI, l'article 27 de la loi du 21 germinal an XI, et généralement toutes les dispositions de lois et règlements contraires à la présente loi.

Société de biologie. — *Prix Ernest Godard.* (500 fr.) — Le prix Ernest Godard sera décerné à la fin de l'année 1892. Les mémoires doivent être envoyés, avant le 15 octobre 1892, au secrétaire général, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Suivant la volonté du testateur, le prix sera donné au meilleur mémoire sur un sujet se rattachant à la biologie.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DES RÉSECTIONS ET DES OPÉRATIONS CONSERVATRICES QU'ON PEUT PRATIQUER SUR LE SYSTÈME OSSEUX, par L. OLLIER, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, correspondant de l'Institut de France.

Tome III (fin de l'ouvrage). *Résections en particulier. Membre inférieur, tête et troncs* (Paris, G. Masson, éditeur, 1891).

Le troisième volume termine le *Traité des Résections* dont le second volume avait paru en 1888. Il n'a donc pas fallu moins de trois années à l'auteur pour coordonner les nombreux matériaux qui ont servi de base à son travail.

A l'inverse de la plupart des manuels et des traités, celui-ci a un caractère essentiellement personnel ; il résume la vie chirurgicale du professeur de Lyon, et couronne l'édifice qu'il a commencé à édifier il y a plus de trente ans par ses études expérimentales sur la régénération des os.

M. Ollier est resté fidèle à sa méthode en contrôlant les enseignements de la clinique par les investigations de laboratoire : ainsi qu'il le dit « l'expérimentation sur les animaux vivants est le plus puissant élément de progrès de la chirurgie scientifique ». Ce point de vue élevé constitue le caractère véritablement original de l'œuvre de l'éminent chirurgien, et donne à tout ce qu'il a écrit une rigueur démonstrative.

Mais il y a cette différence entre les résultats du laboratoire et ceux de la clinique que les premiers peuvent être constatés en un temps relativement court, tandis que les seconds demandent une observation de très longue durée pour qu'on puisse en apprécier la valeur. M. Ollier attache, avec raison, une telle importance à cette constatation éloignée du bénéfice opératoire qu'il en a fait le point de départ de toutes les démonstrations. On peut dire de sa chirurgie ce qu'un célèbre contemporain disait de sa politique : c'est la chirurgie *des résultats*. « J'ai tenu beaucoup, écrit notre auteur dans sa préface, à ne pas mériter les reproches qu'on peut adresser aux opérateurs qui s'empressent de publier le résultat immédiat de leurs interventions, et qui ne peuvent nous dire, plus tard, ce que sont

devenus leurs opérés. C'est dans la constatation et la critique des suites anciennes qu'est la véritable consécration des méthodes opératoires qui veulent se rattacher à la chirurgie conservatrice, et qui se parent de ce beau nom sans chercher toujours à le mériter. »

Le troisième volume du « Traité des Résections offre » un intérêt spécial au point de vue pratique en ce qu'il traite de celles qui suscitent encore, à l'heure actuelle, le plus de divergence parmi les chirurgiens. M. Ollier y expose un grand nombre de questions nouvelles sur lesquelles il n'a publié jusqu'ici que des notes et des aperçus sommaires. Enfin, il termine par une vue d'ensemble relative à l'influence des progrès récents de la chirurgie sur la pratique des résections. Sa conclusion générale, qu'il fait du reste partager au lecteur, est que la méthode ancienne de résection, applicable seulement dans quelques cas exceptionnels, doit être remplacée par la méthode sous-périostée.

Il est tout à fait impossible de présenter une analyse complète de ce volume, si rempli de faits et de théories originales. Le millier de pages qui le compose (et qui renferme plus de 200 figures rigoureusement personnelles) contient l'exposé des *résections du membre inférieur, de la tête et du tronc*. Je me bornerai à noter rapidement les chapitres les plus nouveaux :

La *résection de la hanche* est une de celles dont les indications ont le plus besoin d'être précisées, et dont on ne saurait juger la valeur par la simple nomenclature de séries opératoires heureuses. Il ne s'agit pas seulement de savoir, en effet, si les malades ne sont pas morts, mais surtout s'ils avaient réellement besoin d'être opérés, et s'ils ont retiré de l'intervention chirurgicale un bénéfice proportionnel à l'importance de l'intervention. En d'autres termes, il y a trois facteurs à considérer avant de formuler un jugement : 1° le point de départ ; 2° le point d'arrivée ; 3° le chemin parcouru pour aboutir au résultat. Bien des appréciations hâtives et injustifiées ont été faites, faute de s'être conformé à cette règle.

La mortalité à la suite de la résection de la hanche est devenue actuellement très minime ; mais, quelque paradoxale que puisse paraître cette proposition, on doit l'aborder avec d'autant plus de réserves qu'on réussit mieux, et contrôler avec d'autant plus de soin les indications qui ont guidé certains chirurgiens qu'ils ont eu des résultats plus merveilleux. Enfin cette recherche des indications ne doit jamais être plus sévère que dans les résections dites

orthopédiques. — Ce mot, soit dit en passant, a d'abord été proposé par M. Ollier avant d'être adopté par tous les chirurgiens.

A propos de la *résection du genou*, M. Ollier croit qu'on ne peut se passer de la suture osseuse que dans les résections superficielles intra-épiphysaires et dans les résections faites pour ankylose osseuse. Il conserve le drainage qui, s'il n'est pas toujours indispensable, constitue tout au moins une précieuse soupape de sûreté et ne gêne en rien la réunion primitive de la plaie. — Le « pansement unique» dont on a fait quelque bruit dans ces derniers temps comme d'une nouveauté, et qui a donné de si brillants résultats à Hahn (de Berlin), Thiriar (de Bruxelles), J. Boeckel (de Strasbourg), appartient en réalité à M. Ollier qui l'a, le premier, proposé et mis en pratique.

En présence de la bénignité de cette opération, et de l'efficacité de ses résultats, on comprend que le chirurgien de Lyon soit tenté de l'appliquer au plus grand nombre des cas de tuberculose articulaire nettement accusés.

M. Ollier envisage sous un jour nouveau les *résections du cou de pied et des différents os du tarse* (tarsectomie postérieure, antérieure, totale). Les résultats qu'il a obtenus sont des plus remarquables, et le chapitre qui s'y rapporte est un des plus intéressants de l'ouvrage. L'auteur insiste sur l'importance de l'ablation de l'atragale, sorte de noyau pathologique qui entretient seul, souvent, le processus morbide. On obtient ainsi, d'emblée, une plaie suffisante pour explorer plus facilement la mortaise péronéo-tibiale. Il faut ensuite abraser les malléoles, et ne pas les enlever en totalité ; on laisse ainsi à la gaine périostéo-capsulaire le soin de reconstituer l'articulation suivant son type physiologique, et au lieu d'une résection brutale, on fait, suivant l'expression de l'auteur, une *résection modelante.* On n'a pas à craindre par ce procédé la laxité de l'article qui succède toujours à l'ablation des malléoles, et quant à l'extirpation de l'astragale, elle ne lèse que très médiocrement les fonctions du membre ; cet os, pourrait-on avancer, est celui dont le squelette pourrait se passer le plus facilement.

La *résection temporaire* et *l'ostéoplastie du crâne* est une des questions chirurgicales à l'ordre du jour. Au dernier Congrès français de chirurgie, en particulier, il a été plusieurs fois question du découpage de lambeaux crâniens destinés à être réintégrés à leur place primitive pour rétablir la continuité de la voûte osseuse. Wagner qui, en Allemagne, a, l'un des premiers, repris la question, n'a pas semblé

se douter de l'origine française de cette idée : elle n'est que l'application au crâne de la méthode d'ostéoplastie directe dont M. Ollier avait, en 1861, établi la théorie physiologique et indiqué les applications générales. Pour ce qui est de l'application aux pertes de substance du crâne en particulier, M. Ollier (1) avait écrit dès 1867 : « Si l'on veut boucher l'ouverture du crâne, il faut, non pas replacer la rondelle, mais détacher un morceau d'os qu'on laissera adhérer par un pont de périoste ou par des parties molles plus épaisses. » Du reste, il est peu rationnel de réappliquer les fragments osseux après la trépanation, en dehors des fractures récentes, car le but principal que l'on poursuit dans la plupart des opérations de trépan est la décompression cérébrale. Une autopsie importante rapportée par l'auteur montre que la réparation de la perte de substance se fait très rapidement de manière à donner au cerveau une protection suffisante.

Le chapitre des résections de la tête est terminé par l'observation complète avec photographies d'un sujet opéré depuis dix ans qui permet d'apprécier les résultats éloignés de la *rhinoplastie avec supports osseux déplacés* dans le but de soutenir le nez. Il n'est pas inutile de rappeler à ce propos que cette méthode, qui appartient en propre à M. Ollier, a été reprise en Allemagne longtemps après lui par Koenig et autres chirurgiens.

On peut dire que cette rhinoplastie périostique et osseuse restera dans la pratique chirurgicale comme une des applications les plus utiles des *transplantations* ou *greffes osseuses* que M. Ollier avait proposées dès 1859. Mais il ne faut pas oublier qu'elles ne donnent de résultats durables qu'à de certaines conditions bien indiquées par notre auteur : la transplantation ostéoplastique peut n'avoir qu'un résultat temporaire, et la greffe se résorbe à moins qu'elle ne soit enchâssée par des expansions de l'os ancien prenant naissance aux dépens du périoste. C'est un rêve que de vouloir obtenir un résultat durable avec un fragment osseux isolé ; sa greffe est aussi éphémère que l'est, chez les végétaux, la greffe entre familles différentes.

On voit encore ici l'utilité de contrôler par l'observation clinique les résultats du laboratoire et de ne pas s'écarter de la méthode dont les travaux du professeur de Lyon nous offrent un véritable modèle.

SAMUEL POZZI.

(1) *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. II, p. 442.

Les tumeurs de la vessie, par J. Albarran, 485 pages. (Paris, Steinheil, éditeur, 1892.) — Nous ne saurions trop recommander la lecture de l'important ouvrage de M. Albarran, qui fait époque dans l'histoire de la chirurgie des voies urinaires.

C'est un livre superbement édité, orné de 75 figures magnifiques et de 9 planches en photogravure de toute beauté ; mais ce qui en fait surtout la valeur, c'est qu'à une bibliographie très soignée, l'auteur ajoute une connaissance approfondie et une expérience personnelle considérable du sujet traité.

Grâce à ses travaux antérieurs, Albarran a pu donner sa note personnelle sur les principaux points controversés.

C'est ainsi qu'à propos de l'anatomie normale, il met hors de doute l'existence longtemps controversée des glandes, des lymphatiques, des papilles de la vessie. Il donne le dessin d'une terminaison nerveuse intra-épithéliale dans la muqueuse.

L'anatomie pathologique est très soignée et digne d'un histologiste de l'école de Malassez.

L'auteur, à propos des tumeurs épithéliales, élimine les papillomes, qui sont souvent de vrais épithéliomas ou peuvent le devenir et distingue les variétés suivantes :

1° Type allantoïdien (épithélium cylindrique analogue à celui de l'allantoïde);

2° Type à revêtement commun;

3° Type à cellules claires ;

4° Type glandulaire (adénome) ;

5° Épithéliomas atypiques :

Épithélioma lobulé.
Cylindrome.
Épithélioma carcinoïde.
Épithélioma réticulé.
Épithélioma à stroma musculaire.
Adéno-épithéliome.

La *pathogénie* présente des aperçus intéressants sur la psorospermose dont Albarran décrit un cas intéressant dans une tumeur de la vessie. Sans affirmer que ces parasites soient la cause certaine du cancer, l'auteur tient à dire qu'il a observé de vraies psorospermies qui n'étaient pas des dégénérescences cellulaires comme celles signalées par Borrel, Cornil, Pilliet, Fabre-Domergue.

Les symptômes sont étudiés avec tout le soin qu'on pouvait

attendre de l'un des plus brillants élèves de l'école de Necker. Cinquante pages sont consacrées à la cystoscopie ; on y trouve le dessin de tous les instruments recommandables.

La valeur du cystoscope, au point de vue clinique, paraît se réduire à préciser le diagnostic dans les cas douteux ; au point de vue thérapeutique, cet instrument est à rejeter car il ne permet que des opérations incomplètes.

On ne peut maintenir en clinique la division en tumeurs bénignes et malignes, car de simples papillomes peuvent récidiver ou se transformer en cancers et, inversement, des épithéliomas peuvent ne pas récidiver après ablation.

Le traitement est longuement étudié. La pratique de Guyon est soigneusement exposée, mais l'auteur paraît s'être laissé entraîner par son admiration pour son maître en décrivant, sous le nom de procédé de Guyon, la technique de cet auteur pour la taille hypogastrique ; de même il débaptise les tubes de Périer que Guyon a légèrement modifiés.

Les divers procédés de taille sont exposés avec soin (procédés de Trendelenburg, Helferich, Langenbuch, Koch, Simon).

L'auteur préconise avec raison la suture hermétique de la vessie avec sonde à demeure, modèle de Pezzer; il a même employé avec succès dans un cas le cathétérisme permanent des uretères qui permet le repos absolu de la vessie.

La résection partielle et totale de la vessie par les voies hypogastrique ou périnéale, par la symphyséotomie, le traitement palliatif et les résultats terminent l'ouvrage.

Comme conclusions thérapeutiques, la mortalité, après l'extirpation simple de la tumeur, est la même qu'après la résection partielle de la vessie (57 0/0) ; mais tandis que la récidive survient dans 57 0/0 des cas d'extirpation simple, elle tombe à 28 0/0 après la résection partielle.

H. Chaput.

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome II, par MM. L. H. Thoinot, L. Guinon, G. Thibierge, A. Gilbert, H. Richardière (Paris, Masson éditeur, 1892). — M. Hanot, rendant compte ici même du premier volume de ce traité, écrivait il y a quelques mois : « Les rédacteurs sont des ouvriers convaincus de l'édifice en construction. Ils ont rédigé leur chapitre avec ardeur et entrain, en hommes qui sentent qu'il

ne s'agit pas là de pure et simple compilation, mais d'un plaidoyer *pro domo*, ou, pour mieux dire, d'un panégyrique pour les idées favorites. Il est bon que l'écrivain soit ainsi partie prenante dans les choses qu'il expose, qu'il y soit engagé pour une part. »

La lecture du second volume inspire les mêmes réflexions. Dans cette tâche inégalement, mais judicieusement répartie, chaque auteur n'a pas seulement traité son sujet avec un savoir approfondi ; il y a de plus laissé l'empreinte de ses convictions, comme de son talent et de son tempérament personnels.

M. Thoinot n'avait à décrire que le typhus exanthématique. Nul autre mieux que lui n'était à même de nous faire connaître cette maladie que les médecins n'ont que peu ou pas l'occasion de voir en France. Ses travaux originaux le désignaient pour cette besogne qu'il a su mener à bien avec ses qualités habituelles.

M. L. Guinon, après quelques généralités très intéressantes sur les fièvres éruptives, a passé successivement en revue la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la variole, la varicelle, la vaccine, la suette miliaire, les oreillons et l'érysipèle. Outre quelques traits particuliers qui montrent bien sa compétence en pathologie infantile, il a fait preuve d'une grande ingéniosité d'exposition, au point de vue de l'ordre, de la clarté du style et de l'habileté à mettre chaque fait à sa place, avec un développement exactement proportionné à son importance.

M. Thibierge a pu condenser en 200 pages tous les matériaux d'un traité presque complet des maladies vénériennes et cutanées. Il a eu le suprême mérite, tout en restant limpide et concis, de ne laisser dans l'ombre aucun détail important, concernant les « affections qui présentent une importance réelle, soit en raison de leur fréquence, soit au point de vue de la pathologie générale ». Le clinicien consommé qui se révèle à chaque page n'a pas négligé de bien mettre en relief les notions de pathogénie si importantes en dermatologie et de fixer, dans la mesure où le lui permettait le cadre de l'ouvrage, les règles générales des indications thérapeutiques ressortissant à chaque maladie.

Dans la partie écrite par M. Gilbert, la pathologie du sang, on retrouvera, parmi les nombreuses marques de son incontestable talent, cette merveilleuse lucidité d'esprit qui est doublée chez lui d'une surprenante facilité à rendre attachantes les questions les plus arides. La technique de l'examen du sang et la séméiologie du sang sont de véritables chefs-d'œuvre à ce point de vue. M. Gilbert a ter-

miné son chapitre par une description très remarquable de deux affections hématiques par excellence, la chlorose et l'anémie pernicieuse progressive et « d'une maladie dont l'histoire est intimement liée à celle des organes hématopoiétiques, la lymphadénie avec ou sans leucémie ».

M. Richardière ne s'est pas cru obligé de présenter une étude de toutes les intoxications et s'est décidé à faire un choix que, pour notre part, nous croyons des plus rationnels. Il s'est borné à « quelques intoxications d'observation courante que les médecins peuvent observer journellement et dont ils doivent connaître d'une manière complète les manifestations et les lésions ». Dans les limites où il s'est ainsi volontairement renfermé, l'auteur a fort bien exposé et méthodiquement classé tous les faits actuellement admis. Ajoutons que l'idée a été très heureuse de « consacrer quelques pages aux empoisonnements alimentaires généralement négligés dans les traités didactiques, malgré leur fréquence et la complexité si intéressante des effets encore mal connus qu'ils produisent ».

A ceux qui seraient tentés de reprocher la brièveté relative de quelques parties, il serait facile de répondre que le Traité de médecine a pour but, non pas de se substituer aux ouvrages spéciaux, mais de mettre le lecteur au courant des progrès de la médecine contemporaine, en complétant les articles médicaux du Dictionnaire encyclopédique.

Il n'y a d'ailleurs plus à discuter le succès de cette publication qu'assurait par avance le renom de chacun des collaborateurs et que perpétuera la valeur intrinsèque de l'œuvre commune.

T. Legry.

Leçons sur les maladies de l'oreille, par le Dr P. Hermet (Paris, Octave Doin, 1892). — M. le Dr Hermet vient de faire paraître chez O. Doin, ses leçons sur les maladies de l'oreille faites à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Grancher.

Comme l'auteur le dit fort bien dans son Introduction, l'Otologie, jusque dans ces dernières années, était trop délaissée en France et trop souvent, en pareille matière, l'on était obligé de se reporter aux auteurs étrangers, surtout viennois.

M. Hermet vient donc de combler une importante lacune de notre littérature médicale, et cela d'autant mieux que son livre, édité sous forme de « conférences presque familières », déchargé de tous les

détails inutiles, est surtout une œuvre clinique à la portée de tous les praticiens.

L'auteur, après avoir donné en tête de chaque chapitre un aperçu rapide de l'Anatomie et de la Physiologie de la partie de l'organe de l'ouïe dont il étudiera la Pathologie, insiste surtout sur les symptômes, le diagnostic et le traitement des affections auriculaires. Il a été heureusement inspiré de faire précéder ses leçons d'un chapitre exposant aux praticiens les différents modes d'examen et les familiarisant avec les divers instruments en usage dans la pratique des maladies de l'oreille.

Je passe assez rapidement sur les maladies du pavillon qui ressortissent presque à la Pathologie générale, insistant seulement quelque peu sur l'othématome et l'eczéma. Dans l'exposé des lésions du conduit auditif externe ce sont surtout les corps étrangers physiologiques (bouchons de cérumen) et accidents qui attirent son attention et dont il indique longuement les divers modes d'extraction.

L'auteur passe ensuite rapidement sur les lésions inflammatoires ou accidentelles du tympan, mais s'arrête longuement sur les affections si intéressantes et si communes de la caisse; sur l'otite moyenne aiguë, l'otite purulente chronique, les polypes, donnant au lecteur un exposé clair, essentiellement clinique de ces affections. Leur traitement surtout a été mis en relief.

Appelons l'attention sur un chapitre plein d'intérêt que le Dr Hermet consacre aux végétations adénoïdes, affection surtout étudiée depuis ces dernières années, passée sous silence dans les traités classiques. La symptomatologie et les divers modes d'ablation de ces productions lymphoïdes sont bien passés en revue.

Après avoir indiqué ensuite, au cours de l'exposé des maladies de la trompe, les différents procédés de cathétérisme et d'insufflation de celle-ci, l'auteur passe à la description des surdités profondes et dans ces chapitres étudie surtout avec grand soin les rapports de la syphilis avec la surdité. Ainsi la syphilis acquise, en dehors des lésions communes de l'organe de l'ouïe (chancre, syphilides, etc.) peut, pendant la période secondaire, par exemple, produire une surdité profonde et subite sans doute d'origine labyrinthique.

Le dernier chapitre consacré aux accidents auriculaires de la syphilis héréditaire est du plus grand intérêt; ces accidents peuvent être précoces comme l'otite moyenne suppurée ou tardifs comme les

surdités profondes attribuables soit à une lésion labyrinthique, soit à une paralysie du nerf auditif.

A. SCHWAB.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE THÉRAPEUTIQUE, DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE PHARMACOLOGIE, par M. le Dr A. MANQUAT (1892, J.-B. Baillière). — On ne peut songer à analyser un traité de thérapeutique, même quand son trop modeste auteur le qualifie d'élémentaire.

Combien nous regrettons de ne pouvoir, *textes en mains*, montrer avec quel soin, quelle sagacité M. Manquat a élaboré son livre et quels profits en pourront retirer ceux qui le liront.

La grande difficulté dans la confection d'un pareil ouvrage était d'éviter, d'une part, la banalité, et, de l'autre, l'indigeste compilation. M. Manquat a su échapper à l'un et à l'autre de ces défauts; en nombre de points, son livre est une œuvre de combat, et il faut bien reconnaître qu'il a su apporter, pour défendre ses idées, des arguments d'une valeur incontestable.

C'est ainsi qu'il attaque de front l'emploi systématique des bains froids dans la fièvre typhoïde, et d'une façon plus générale toute thérapeutique systématique, c'est-à-dire « cette façon de faire de « l'empirisme avec le contrôle de la statistique, qui n'intervient que « pour donner à la méthode un vernis scientifique ».

Dans un même ordre d'idées, M. Manquat est partisan résolu de l'abstention du vésicatoire dans la pneumonie, etc.

C'est dire la tendance de l'auteur à ne faire que de la thérapeutique réellement scientifique, soit la thérapeutique physiologique s'appuyant sur la clinique.

Le traité de Manquat renferme tous les médicaments nouveaux et, ce qui est autrement important, les médications nouvelles, on y trouve longuement discuté le traitement de Koch pour la tuberculose, celui de la rage et, en général, toutes les vaccinations préventives ou thérapeutiques tentées jusqu'à ce jour.

Les médecins praticiens auront de nombreuses pages à lire sur l'antisepsie et les antiseptiques dont le pouvoir, les formules, etc., sont donnés avec un luxe de détails qu'on ne trouve pas d'ordinaire dans les livres de thérapeutique.

Les parties traitant de la matière médicale et de la pharmacologie sont également dignes de tous éloges.

Nous avons lu avec intérêt, parfois même avec passion, le livre de M. Manquat, nous y aurons souvent recours, c'est pourquoi nous

pensons que sa place est marquée dans la bibliothèque de tous ceux qui s'intéressent à cette partie de la science médicale, un peu négligée à notre époque. L. Catrin.

Intoxications par le sublimé corrosif chez les femmes en couches, par le Dr R. Sébillotte. — Deux cas d'intoxication mercurielle survenus en 1890 dans le service de M. le professeur Tarnier, ont été l'origine de ce travail dont M. Sébillotte a fait sa thèse inaugurale.

L'auteur y étudie en premier lieu les conditions qui favorisent l'absorption exagérée ou l'élimination insuffisante de cet antiseptique : des observations très minutieusement relevées lui ont démontré, entre autres particularités, que l'intoxication était plus fréquente chez les primipares et dans les accouchements laborieux ou compliqués d'accidents. Les altérations rénales qui ralentissent l'élimination doivent être souvent incriminées.

Suit ensuite l'étude des lésions retrouvées dans les différentes autopsies et des symptômes qui se montrent dans les cas légers puis dans les cas graves; l'hydrargyrie et les érythèmes qui se manifestent après les irrigations de sublimé, font l'objet de considérations spéciales : l'éruption cutanée est d'ailleurs reproduite dans trois planches coloriées.

Le travail se termine par la prophylaxie et le traitement de l'affection. L'emploi de la liqueur de Van Swieten dédoublée ou même déquintuplée est préconisée de préférence à toute autre préparation par M. Tarnier : le pouvoir antiseptique en est suffisant et les dangers d'intoxication minimes.

L'auteur conclut en disant que, sans rejeter l'emploi du sublimé qui a rendu et rendra encore de si éminents services en obstétrique, il ne faut l'employer chez les femmes en couches qu'avec *science* et *prudence*, son usage étant dangereux en des mains inexpérimentées.

G. Perregaux.

Du curettage de l'utérus, sa technique et sa valeur, tel est le titre d'un travail que vient de faire paraître, chez Octave Doin, le Dr Berlin (de Nice).

Dans une première partie, l'auteur passe en revue les soins techniques que demande tout curettage, *avant, pendant* et *après* l'opération, et il conclut : 1° que le curettage doit être pratiqué sous le sommeil chloroformique poussé jusqu'à la résolution musculaire, tant pour supprimer la douleur que pour permettre à la main gauche,



qui fixe le fond de l'utérus, de déprimer plus facilement la paroi abdominale ; 2° qu'une dilatation préalable doit être faite au moyen de tiges de laminaire préparées et appliquées suivant les règles répétées par l'auteur ; 3° que l'intervention elle-même doit être accompagnée des mêmes soins et des mêmes précautions antiseptiques que les opérations abdominales les plus importantes ; et à ce propos les préliminaires et l'opération sont décrits en détail avec figures explicatives. Enfin : 4° les soins antiseptiques post-opératoires sont de la plus haute importance ; leur omission est la cause d'un grand nombre d'insuccès.

La deuxième partie du travail étudie la valeur du curettage utérin. Celui-ci est le traitement par excellence de l'endométrite corporéale ; il doit être adopté pour deux principales raisons : 1° il n'est pas dangereux, pourvu qu'il soit pratiqué par un chirurgien exercé et antiseptique ; 2° il est efficace, à une double condition toutefois : que l'on évite les causes d'échec, fautes opératoires, fautes contre l'antisepsie, etc. ; que l'on s'en tienne aux indications. A ce propos, l'auteur rappelle quelques-unes des complications de l'endométrite qui peuvent soit contre-indiquer le curettage, soit au contraire en être une indication formelle ; certains accidents puerpéraux et les hémorrhagies utérines en général rentrent dans le second groupe.

Un court parallèle entre le curettage et les autres traitements des métrites termine ce travail minutieux dont les chirurgiens expérimentés pourront peut-être ne pas profiter, mais qu'apprécieront certainement ceux qui auront à pratiquer pour la première fois le curettage de l'utérus.

G. Perregaux.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1892

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES (PARALYTIQUES ET ATAXIQUES) DE LA PAROLE CONSÉCUTIFS A LA VARIOLE ; LEUR FRÉQUENCE, LEUR PATHOGÉNIE.

Par le docteur F. COMBEMALE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

I

Tous les traités de pathologie indiquent qu'au cours des maladies aiguës il peut survenir des paralysies, motrices ou sensitives, portant sur les quatre membres, sur la moitié du corps, sur tel ou tel membre, ou même sur tel ou tel organe. La clinique, en effet, offre très souvent des exemples de ce fait ; dans la diphtérie, on le sait, les paralysies ne sont pas rares, et les auteurs en ont rapporté aussi de consécutives au choléra, à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la dysenterie aiguë ou chronique, à l'érysipèle de la face, à la fièvre jaune, etc.

Cette question donna du reste lieu, il y a quelque trente ans, à d'excellents travaux et à de nombreuses discussions dans les sociétés savantes ; et tour à tour Avicenne, Forestus, Benedictus, Torti, Vogel, Cullen, Boerhaave, Zimmermann, Hoffmann, Sauvages, Tissot, Graves furent cités et commentés par Lasègue, Vulpian, Landry, Maignault, Trousseau, Bouchut et MM. G. Sée, Charcot, Colin, Empis, Dieulafoy,



Hayem, Jaccoud, etc. Actuellement, les thèses de Bruguier (1), Dubrizay (2), Souza (3), Schneider (4), Landouzy (5), et les travaux de Bernard (6), Fabriès (7), Gourbeyre (8), Gübler (9), sont les témoins officiels de ces luttes mémorables sur la spécificité on la non spécificité de ces paralysies.

Notre intention n'est pas de reprendre l'étude de cette question, bien jugée actuellement dans ses diverses parties; nous ne pouvons pas cependant, au début de ce travail, ne pas reproduire les conclusions que M. Schneider émettait à la fin de sa thèse inaugurale longtemps avant que les recherches récentes sur les toxines du bacille de Löffler et d'autres agents infectieux eussent démontré le caractère spécifique de ces paralysies ; elles concordent trop bien avec ce que nous ont appris les travaux de M. Roux (10) sur la rage, ceux de M. Yersin (11) sur la diphtérie, les recherches de MM. Babinski et Charrin (12) sur le bacille du pus bleu, de MM. Gran-

(1) *Bruguier*. Des paralysies essentielles consécutives aux maladies aiguës (Thèse de Paris, 1860).

(2) *Dubrizay*. Des paralysies consécutives aux maladies aiguës (Thèse de Paris, 1861).

(3) *De Souza*. Des paralysies consécutives aux maladies aiguës (Thèse de Paris, 1861).

(4) *Schneider*. Des paralysies consécutives aux maladies aiguës (Thèse de Paris, 1877).

(5) *Landouzy*. Des paralysies dans les maladies aiguës (Thèse d'agrégation, 1880).

(6) *Bernard*. Des paralysies dans la diphtérie et les maladies aiguës (Gazette des hôpitaux, 1859).

(7) *Fabriès*. Des paralysies consécutives aux maladies aiguës (Recueil de mémoires de médecine militaire, 1870).

(8) *Gourbeyre*. Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës (Gazette médicale de Paris, 1863).

(9) *Gübler*. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (Archives de médecine, 1860).

(10) *Roux*. Thèse de doctorat, Paris, 1883.

(11) *Roux* et *Yersin*. Annales de l'institut Pasteur, 1888 et 1889.

(12) *Babinski* et *Charrin*. Société de biologie, mars 1888.

cher, H. Martin et Ledoux-Lebard (1) sur le bacille de la tuberculose aviaire, de MM. Gilbert et Lion (2) sur le microbe d'une endocardite et sur le colibacille, de MM. Manfredi et Traversa (3) sur le streptocoque pyogène, pour que nous nous abstenions de les citer. Voici ces conclusions :

« Toutes les maladies aiguës peuvent donner lieu à des paralysies locales et générales, tantôt par leur évolution, tantôt après la cessation complète de leurs phénomènes.

« Ces paralysies n'affectent pas un type particulier ; mais elles peuvent présenter toutes les formes connues.

« De ces paralysies, les unes disparaissent toutes seules après un traitement quelquefois assez long ; quelques-unes sont définitives ; un grand nombre sont rapidement mortelles.

« Sous le rapport des lésions que l'on peut trouver à l'autopsie, les paralysies sont aussi très diverses. Dans les unes, il y a des lésions évidentes ; dans d'autres, on n'a rien découvert. Probablement, dans ces dernières l'examen fut insuffisant. Les lésions peuvent exister dans les centres nerveux ou être purement périphériques. »

Il n'y a rien à ajouter aujourd'hui à ces conclusions, qui sont l'expression à la fois de la réalité clinique et de la pathogénie de ces paralysies.

II

Mais si les matériaux ne manquent pas quand il s'agit des paralysies subordonnées à une cause infectieuse quelconque, pour ce qui concerne l'une d'elles, et l'une des non moins cruelles, la variole, les documents ne sont pas aussi nombreux. Néanmoins, sans remonter à Avicenne, qui écrivait cependant il y a plus de mille ans à propos de la variole « ad

---

(1) *Grancher*, *H. Martin*, *Ledoux-Lebard*. Archives de médecine expérimentale, mars 1891.

(2) *Gilbert* et *Lion*. Société de biologie, avril 1888, janvier 1892.

(3) *Manfredi* et *Traversa*. Giornale internationale delle scienze mediche, 1888, p. 456.

paralysin propterea fit mutatio... », nous pourrions citer Foville (1), Westphal (2), Oppolzer (3), Otto (4), Bailly (5), Damaschino et Roger (6), Pirotte (7), Westphal et Levinstein (8), Chalvet (9), Bouchut (10), Gübler et Laborde (11), Quinquaud (12), Leudet (13), Schneider (14), Manissolle (15), Kahler et Pich (16), Whipham et Myers (17) qui ont apporté

(1) *Foville.* Variole grave chez un débilité, ataxie générale du mouvement et obtusion intellectuelle consécutives, guérison (Annales médico-psychologiques, 1873).

(2) *Westphal.* Uber eine Affection des Nervensystem nach Pocken und Typhus (Archiv. von Psychiatrie, 1872).

(3) *Oppolzer.* Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1865.

(4) *Otto.* Casuisticher Beitrag zür den nervösen Nachkrankheinten der Pocken (Zeitschrift für Psych., 1872).

(5) *Bailly.* Les paralysies consécutives à quelques maladies aiguës (Thèse de Paris, 1872).

(6) *Damaschino* et *Roger.* Paralysie infantile consécutive à la variole (Gazette médicale de Paris, 1871).

(7) *Pirotte.* Paralysie amyotrophique consécutive à un érysipèle et à une variole confluente survenus coup sur coup (Archives médicales belges, 1865).

(8) *Westphal* et *Levinstein.* In Berliner klinische Wochenschrift, 1872.

(9) *Chalvet.* Paralysie ascendante aiguë suite de variole (Gazette des hôpitaux, 1871).

(10) *Bouchut.* Paralysie suite de variole (Gazette des hôpitaux, 1870).

(11) *Gübler* et *Laborde.* Des accidents nerveux et paralytiques dans la variole (Gazette des hôpitaux, 1871).

(12) *Quinquaud.* Troubles nerveux à forme ataxique consécutifs à la variole (Encéphale, 1884).

(13) *Leudet.* Étude clinique des accidents de la convalescence de la variole, pendant l'épidémie observée à Rouen en 1880 (Archives générales de médecine, 1881).

(14) *Schneider.* a) Variole discrète dans la convalescence, paralysie gutturale et des quatre membres (thèse, 1877, p. 26).
— b) Variole confluente, paralysie confluente, paralysie consécutive du bras droit (page 29).

(15) *Manissolle.* Étude sur les phénomènes nerveux consécutifs à la variole (Thèse de Paris, 1880, n° 365).

(16) *Kahler* et *Pick.* Uber Ataxie nach acuten Erkrankugen (Prager Vierteljahrschrift, 1879).

(17) *Whipham* et *Myers.* Troubles nerveux relatifs surtout à la parole consécutifs à la variole (British medical Journal, 1886, p. 584).

leur contribution, en observations et en appréciations cliniques, à l'étude des accidents nerveux consécutifs à cette maladie infectieuse. En grande majorité de forme ataxique, ces troubles peuvent aussi se présenter sous la forme paralytique, plus ou moins généralisée, c'est ce que tous les auteurs précités ont surtout remarqué et consigné dans leurs relations.

Si les troubles nerveux se constatent peu fréquemment dans la variole et s'ils se caractérisent surtout par la forme ataxique, il ne faut pas oublier que presque toujours en même temps que ceux-ci, il se manifeste, à des degrés d'intensité divers toutefois, une sorte de troubles à la fois moteurs et sensitifs, qui portent sur la parole et sur la voix. Westphal (1), qui en a noté quelques cas, a dit de ces paralysies que « la parole est lente, traînante, scandée ; chaque syllabe est séparée des autres par un petit intervalle et ne sort qu'avec un effort manifeste, sans qu'il y ait tremblement des lèvres, ni de la voix ; la voix est altérée, monotone, nasonnée grâce à une paralysie du voile du palais qui est insensible et flasque. Elle a souvent aussi un ton élevé, et chaque syllabe, bien qu'elle puisse être fort peu nette, à cause de la difficulté d'expression, n'est jamais dénaturée, comme cela se voit, dans la paralysie générale. »

Mais Westphal accorde, dans son travail, toute l'importance aux phénomènes ataxo-paralytiques des membres, les troubles de la parole lui paraissant d'importance secondaire. Whipham et Myers ont plus spécialement que lui étudié ces altérations de la parole postvariolique et ils en ont rapporté deux exemples intéressants, que l'on trouvera ci-après. Suivis pendant quatre et six ans, les deux cas dont il s'agit acquièrent une valeur clinique considérable que nous signalons dès maintenant. Enfin, l'historique des troubles de la parole, consécutifs à la variole, sera terminé lorsque nous aurons indiqué les faits que M. Saint-Philippe (2) a rapportés sous la rubrique de

(1) *Westphal.* Loco citato.

(2) *Saint-Philippe.* a) Paralysie labio-glosso-laryngée temporaire ; de son apparition dans la variole à la période d'invasion ; de son

« paralysie labio-glosso-laryngée », et qui accusent, à notre avis, plus qu'il ne convient certaines ressemblances ou analogies des paralysies postvarioliques avec la maladie bulbaire découverte par Duchenne.

On vient de le voir, la variole ne fait pas exception à la règle ; des paralysies surviennent plus ou moins intenses et généralisées ; parmi ces paralysies, certaines ont une physionomie particulière, une localisation spéciale ; elles portent sur les organes qui concourent à la phonation et à l'articulation des mots. Ce sont celles-là sur lesquelles nous désirons attirer l'attention, au point de vue de leur fréquence, comme au point de vue de leur pathogénie.

III

Nous l'avons déjà laissé pressentir, les faits sont rares qu'on a publiés sous le titre de troubles de la parole, consécutifs à la variole. Dix cas, en tout, ont été relevés par nous : quatre appartiennent à Westphal, quatre à M. Saint-Philippe, deux à MM. Whipham et Myers ; et, pour peu que l'on fût sévère, on réduirait encore ce nombre, cependant peu élevé. Est-ce à dire que les troubles de la parole sont aussi rares que cette pauvreté de documents le laisse supposer ? Nous posons dès maintenant ce principe qu'il n'en est pas ainsi. Mais voyons les documents, leur qualité, à défaut de quantité, devant nous servir pour l'élucidation des deux questions que nous voulons résoudre.

Dans notre service de varioleux (ambulance de la rue Racine, à Lille) nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas de ces troubles de la parole, analogues à ceux des auteurs précités, et nous commencerons par relater cette observation, parce qu'elle est typique, s'est présentée sans complications et donne le tableau clinique, que nous chercherions en vain à composer.

---

interprétation pathogénique (Gazette médicale de Bordeaux, 1877, page 543). b) Paralysie glosso-pharyngée dans la variole (Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 14 décembre 1877).

Voici notre observation :

Observation I. — *Variole hyperpyrétique sans phase suppurative ; paresse de l'idéation, troubles de la prononciation.*

(Recueillie par M. Marivint, interne provisoire bénévole à l'ambulance.)

La nommée Angèle Qui..., fleuriste, âgée de 20 ans, née à Anzin (Pas-de-Calais), entre à l'ambulance de la rue Racine le 3 janvier 1892.

Le 1er janvier, elle a ressenti de la céphalalgie, de la rachialgie, une courbature généralisée et a eu de fréquents vomissements.

Le 4 janvier, lorsqu'on la voit pour la première fois, l'efflorescence variolique avait commencé, des papules de très petite dimension, mais très nombreuses, donnaient à la peau, à la peau de la face surtout, où elles atteignaient la confluence, un aspect chagriné. La fièvre était assez forte, il existait de la constipation ; le traitement institué consiste en un verre d'eau de Sedlitz, 2 litres de lait, 1 litre de bouillon, et 4 grammes de salol en 4 prises dans la journée.

Le 6 janvier, on s'aperçoit que l'éruption ne s'est pas faite franchement, la papulation reste stationnaire, la pustulation ne se prépare pas. La face est rouge foncé, sans œdème ; la fièvre est intense, il y a insomnie, agitation et délire toute la nuit; dans la journée, au contraire, la torpeur et l'abattement sont considérables ; une potion de Todd avec acétate d'ammoniaque (10 gr.) n'amène pas l'éruption.

Le 9 janvier l'état est le même ; abattue dans la journée, délirante pendant la nuit, notre malade a une fièvre intense ; 0 gr. 50 de sulfate de quinine sont ajoutés au traitement.

Le 11 janvier, nous constatons de l'amélioration ; il n'y a plus de délire, la fièvre est bien moindre, l'état général est meilleur, la malade se reconnaît ; l'éruption, du reste, s'est affaissée sans pustulation.

Le 12 janvier, ce mieux continue et la malade peut répondre aux questions qu'on lui pose, mais c'est avec une excessive lenteur qu'elle le fait ; nous notons dès alors que le timbre de sa voix a quelque chose de nasonné, que dans son regard on trouve trace d'un peu de strabisme convergent.

Le 13 janvier, ces mêmes signes persistent, mais l'état psychique de la malade permet de procéder à un examen plus approfondi : du

côté de la vue, le strabisme convergent, noté la veille, n'existe plus, les pupilles sont un peu dilatées et la vue est intacte sous le rapport de l'acuité et du champ visuel, de la reconnaissance des objets et de leur couleur. Quant à la voix, elle a toujours le son nasillard précédemment noté; la luette est, du reste, déviée à gauche, insensible à la piqûre avec une épingle, et parfois on note du côté gauche de la face, surtout à la commissure des lèvres, des mouvements involontaires. Il existe encore aussi un peu d'obnubilation cérébrale ; lorsqu'une question lui est posée, les traits du visage de la malade expriment qu'elle a compris, mais la réponse est tardive; elle a, de son propre aveu, beaucoup de difficulté à élaborer sa réponse ; Angèle a conscience de son état, c'est certain, et elle juge fort bien ce que cet état a de particulier; elle convient que les longs éclats de rire qu'elle fait entendre à propos d'une chose insignifiante sont bêtes.

Le 25 janvier, l'état général est revenu bon, mais la difficulté du langage se maintient, la luette est toujours déviée à gauche, la paupière supérieure du même côté est légèrement abaissée, les pupilles sont toujours, mais également, dilatées, les lèvres un peu retroussées ; quant à la prononciation, elle prend de plus en plus ce caractère, que ce sont les labiales et les dentales dont l'expression se fait mal ; quant à siffler, cela lui est devenu impossible. Pour tout résumer, elle parle alsacien : *« che feux poire et tormir »*, dira-t-elle.

Le 31 janvier, après avoir pris un certain nombre de bains alcalins et savonneux, après avoir pris également pendant quinze jours environ des gouttes amères de Beaumé à raison de 4 par jour, toutes squames étant du reste tombées, nous signons l'exeat de la malade.

Le 4 février, cette jeune fille revient nous voir et nous constatons une amélioration légère dans la prononciation ; les B et les D sont moins accentués, mais la luette est toujours déviée à gauche ; avec des toniques et une hygiène meilleure, elle recouvre chez elle les forces qui lui manquaient encore à la sortie : la convalescence, au sens du mot, s'affirme, mais les troubles de la parole subsistent encore.

Le 12 février, l'amélioration ne s'est pas accentuée d'une façon manifeste. Le 17 mars, bien que par instants on perçoive encore un faux pas dans la prononciation, Angèle nous dit n'avoir plus à craindre les plaisanteries de ses camarades d'atelier et a repris son travail.

Il s'agit, dans notre observation, on le voit, d'une jeune fille, qui fait une variole hyperpyrétique avec délire, et qui, douze jours après le début de sa variole, offre des troubles incontestables de la parole caractérisés par du nasonnement, de l'ataxie des mouvements de la langue et des lèvres, en un mot des organes qui concourent à l'articulation des mots, en même temps que par une paresse certaine dans l'idéation. Ce cas, prototype pour la variole, réunit les conditions, on en conviendra, qui accompagnent le développement d'une paralysie dans les maladies infectieuses.

Mais les troubles de la parole, consécutifs à la variole, ne se présentent pas toujours avec cette netteté, cette pureté. Les cas sur lesquels Saint-Philippe a basé sa théorie de la paralysie labio-glosso-pharyngée temporaire, théorie dont nous n'avons pas à tenir compte ici, ont en effet été recueillis chez des varioleux et présentent ce fait intéressant à nos yeux que ces troubles moteurs de la langue, des lèvres sont survenus au début de l'éruption, à la période d'invasion. Plus précoces que dans le cas que nous avons rapporté, plus fugaces aussi, ils ont eu de ce fait une moins grande précision dans l'expression clinique; nous avons cru néanmoins devoir reproduire deux de ces cas et nous nous excusons de ne pouvoir donner pour deux autres que le sec énoncé d'un compte rendu de séance.

Observation II. — ***Variole hyperpyrétique, délire d'emblée, bredouillement de la parole, paralysie se généralisant au pharynx et à la luette pendant l'éruption ; paraplégie pendant la convalescence.***

Une jeune femme de 20 ans, relevant de couches et nourrice, entre dans notre service de varioleux de l'hôpital Saint-André (de Bordeaux) avec les prodromes de la variole. Il est impossible à M. Laconche, notre interne très distingué, de tirer d'elle aucun renseignement, attendu qu'elle délire et présente une agitation extrême ; les symptômes généraux sont graves ; vomissements abondants, le pouls est très fréquent, plein, la respiration très fréquente aussi, les battements du cœur violents et tumultueux. Il y a une assez forte perte qu'on peut ici, plus que partout ailleurs, appeler de l'épistaxis utérine. L'érup-

tion se présente sous l'apparence scarlatiniforme avec boutons acuminés. La rachialgie a été, paraît-il, et est encore intense. On administre des sudorifiques et une potion excitante et diaphorétique.

Le lendemain, la variole est très incomplètement sortie, les symptômes généraux restent les mêmes.

Le surlendemain, le délire se calme, mais on constate que la malade est dans l'impossibilité de répondre d'une façon intelligible aux questions qu'on lui pose; elle bredouille et ne peut articuler. Pourtant elle remue la langue, elle sait la montrer. L'infirmière ajoute qu'elle ne saisit que très imparfaitement entre ses lèvres la cuiller ou la tasse contenant sa potion, sa tisane ou son bouillon. Notons que cette impuissance ne saurait être attribuée à des pustules occupant la langue ou les lèvres, attendu que l'éruption n'est encore qu'à son origine. Les jours suivants, la paralysie gagne du côté du pharynx et du voile du palais : la malade ne boit plus sans effort et sans rejeter par le nez les liquides qu'on lui présente, à tel point qu'on renonce à lui en donner.

Cependant la variole suit son cours : malgré le caractère de confluence extrême de l'affection, tout se passe de la façon la plus simple. La malade passe par les périodes de suppuration, de maturation et de dessiccation sans éprouver le moindre accident. La convalescence commence enfin et s'achève sans encombre. La parole revient peu à peu et l'acte de la déglutition reprend son fonctionnement normal, quand un beau matin, la malade annonce qu'elle a essayé en vain de sortir de son lit. Il lui a été impossible de remuer les jambes. On s'inquiète, on regarde; effectivement, la malade était paraplégique, la sensibilité étant d'ailleurs à peu près conservée. Quinze jours après, sous l'influence d'un simple traitement tonique, le mouvement reparaissait dans les membres inférieurs. Au bout d'un mois, la malade quittait la salle guérie et délivrée de toutes ses paralysies.

Observation III. — *Variole hyperpyrétique : pendant l'éruption, troubles de la parole intermittents; pendant la dessiccation, retour à la normale.*

Un jeune garçon de 22 ans, robuste et de bonne santé habituelle, est apporté à l'hôpital Saint-André (de Bordeaux), le 27 septembre 1877, à 2 heures de l'après-midi, avec des prodromes incontestables de variole : vomissements, fièvre intense, rachialgie, oppression et cardialgie. Il est malade depuis deux jours. Il a eu une épistaxis lé-

gère. Pas d'éruption encore. Mais le malade est aphasique, il ne peut articuler ni boire. La température n'a pu être prise ici pas plus que dans l'observation II. Potion diaphorétique.

Le lendemain matin, à la visite, les symptômes de la paralysie glosso-pharyngée semblent atténués. Nous faisons compter le malade. Il prononce péniblement certains nombres, et ne peut en articuler d'autres. Symptômes de congestion encéphalique.

En présence de l'insuffisance de l'éruption qui sortait très mal, nous recourons à un moyen qui nous a rendu les plus grands services pendant notre passage aux varioleux : des frictions généralisées d'huile de croton.

En même temps nous prescrivons l'acétate d'ammoniaque et l'alcool à hautes doses, en recommandant à l'interne de ne pas hésiter à faire une émission sanguine, si dans l'après-midi les accidents reparaissaient.

La paralysie ayant reparu à la visite du soir, en même temps qu'un délire furieux se montrait, douze sangsues furent appliquées aux malléoles.

Le jour suivant l'éruption était faite. La fièvre et les symptômes cérébraux avaient cédé, l'articulation et la déglutition étaient moins imparfaites, quoique très irrégulières encore.

Les choses restèrent en l'état jusqu'à la période de dessiccation, pendant laquelle la parole revient normale ainsi que l'acte de déglutition. Notons qu'il n'y eut pas chez ce malade de paraplégie, mais que pendant les quinze premiers jours de la maladie il y eut de l'incontinence d'urine. Au surplus, aujourd'hui, ce jeune homme est absolument et radicalement guéri de sa variole, et du reste sa convalescence n'a été non plus entravée par aucun de ces épiphénomènes si fréquents en pareil cas.

La caractéristique des deux observations de MM. Saint-Philippe que nous venons de transcrire est donc l'apparition de la paralysie à la période d'invasion de la variole ; quant aux deux autres faits semblables qui sont à joindre à ceux-là, l'auteur a simplement signalé que : « l'une de ces malades est restée aphasique, néanmoins il y a lieu de croire que cette paralysie disparaîtra ».

Si la date d'apparition des troubles de la parole pendant l'évolution de la variole a de l'importance pour établir la fré-

quence et l'interprétation pathogénique de ces accidents, la durée pendant laquelle se montrent ces symptômes nous fournira un bon appoint. Dans ce but, autant que pour rapprocher toutes les observations publiées sur ce sujet, que personne jusqu'ici n'avait songé à rassembler, nous nous permettons de reproduire les deux observations suivantes, publiées par MM. Whipham et Myers (1).

Observation IV.

Jane R..., âgée de 45 ans, grande, forte femme, avait joui d'une excellente santé jusqu'au mois de juillet 1869 (il y a environ six ans et demi), lorsqu'elle contracta la petite vérole, pour laquelle elle fut traitée à l'hôpital des varioleux à Fulham. Elle avait accouché d'un enfant trois semaines auparavant et se montrait inquiète de la santé d'un autre enfant. Les troubles de la parole parurent en même temps que l'éruption.

Le médecin résident nous a fourni avec bienveillance les renseignements sur son état durant le temps qu'elle séjourna à l'hôpital des varioleux : lors de son admission, elle ne pouvait rendre aucun compte de sa maladie, tirait la langue avec difficulté, mais semblait comprendre ce qu'on lui disait. Pendant les douze jours qui suivirent, elle eut le délire et fut inconsciente ; mais ensuite elle se rétablit doucement, reprit connaissance et put montrer la langue. Elle essaya de parler, il ne lui manquait aucun mot, mais elle était incapable de prononcer d'une façon intelligible durant les dix jours suivants. Elle était très excitée d'être obligée de faire des efforts pour parler. La faiblesse musculaire était grande dans ses mains et dans ses jambes ; la plupart de ses mouvements étaient gauches, elle chancelait pour un rien ; elle ne se remit que très lentement de cette faiblesse, comme de ses troubles de la parole.

Quand elle fut renvoyée chez elle, après trois mois d'hôpital à Fulham, les suites de la petite vérole s'accusaient par des mouvements faiblement ataxiques des bras et des jambes, spécialement des bras, et par une façon presque inintelligible de parler, sans qu'aucun signe de paralysie du voile du palais eût été remarqué. Son caractère était devenu très irritable, bien différent en cela de son carac-

(1) Nous en devons la traduction à M. Delporte, l'un de nos sympathiques internes à l'ambulance.

tère antérieur; il ne lui était plus aisé, comme auparavant, d'écrire et de faire des chiffres.

Quinze jours après elle entra à l'hôpital Saint-Jacques, dans le service du Dr Cavafy; le traitement institué lui fit recouvrer l'usage des mains et des jambes dans une étendue considérable; en janvier 1880, elle était assez bien pour être transférée dans le service médical du Dr Whipham.

Les troubles de la parole étaient le symptôme le plus frappant; le verbe était haut, monotone et nasal, l'articulation si indistincte que de prime abord elle était presque inintelligible. Chaque mot était crié et exprimé syllabe par syllabe, avec un effort musculaire tellement résolu et exagéré qu' « elle entrait en sueur », comme elle disait. Elle attribuait cette difficulté d'articulation à ce que sa langue était « raide » et semblait, suivant son expression, « appartenir à une autre personne ». La langue pouvait être tirée aisément, mais était toujours déviée à droite et en bas, comme si la paralysie était incomplète, la pointe pouvait être graduellement ramenée vers le milieu comme dans la position normale, alors qu'il était presque impossible de porter d'abord l'extrémité en haut. C'était là un fait survenu avec la variole, qui s'était amendée, mais qui n'avait pas entièrement disparu après trois années. Quand on appuyait sur la langue avec une spatule, on pouvait aisément voir que la moitié droite de la luette se contractait avec plus de puissance que la moitié gauche; l'extrémité de la luette était ainsi dirigée en haut et à droite, mais au bout de dix secondes environ, elle reprenait sa position naturelle. L'examen laryngoscopique ne révélait rien d'anormal dans le larynx, tous les mouvements se faisant parfaitement.

Les mains et les bras étaient faibles et leurs mouvements incoordonnés: elle ne pouvait ni se boutonner ni écrire, si ce n'est d'une façon irrégulière, ni même porter un pot dans la main gauche qui était la plus faible des deux. La marche était lourde et chancelante, mais elle pouvait facilement se tenir debout, les yeux fermés.

La sensibilité était parfaitement conservée, l'intelligence remarquablement aiguisée; la malade montrait une grande rapidité de conception, son regard était celui de quelqu'un qui éprouve beaucoup d'ennuis; ses pupilles étaient dilatées, son regard vif, ses manières timides et nerveuses, elle n'aimait pas qu'on l'examinât et qu'on la questionnât; elle surveillait parfaitement ses fautes d'articulation. Il y avait alors, et maintenant encore, quelques rires hystériques mais sans exagération morbide. Elle lisait volontiers pour son plaisir,

mais elle oubliait tout ce qu'elle avait lu. Elle n'oubliait cependant pas sa propre vie, à laquelle elle pensait souvent. Elle se souvenait très bien de sa prière, de son alphabet et savait encore additionner.

Elle partit, après un séjour d'environ neuf semaines (3 avril 1880), sur sa demande. Ses bras avaient beaucoup grossi; mais elle était encore maladroite de ses mouvements et particulièrement de ses doigts. La parole s'était très peu améliorée; mais la santé générale était meilleure; elle avait assez de force pour marcher; un mois après sa sortie elle fit, sans trop de difficulté, environ deux milles pour venir à l'hôpital.

Durant les cinq dernières années et demie qui suivirent, nous continuâmes à l'observer par occasion. Elle a, au total, éprouvé une grande amélioration, bien que très lente, mais il reste des traces de symptômes capitaux. La marche a quelque chose d'irrégulier et attirerait, à elle seule, l'attention; elle marche bien les yeux fermés et tourne brusquement sans étourdissement; ses mains sont encore faibles et maladroites (la gauche est la plus faible); elle ne peut pas exécuter de mouvements rapides tels que jouer sur un piano avec l'une ou l'autre des mains, mais son écriture est maintenant ferme et assez bien formée. Aucun tremblement ne se produit à cause de l'attention continuelle qu'elle apporte à ses mouvements. Les réflexes profonds, qui étaient dans les premiers temps très difficiles à voir, parce qu'elle ne pouvait pas tenir ses muscles dans le relâchement et aussi parce qu'il lui était désagréable de le faire, sont maintenant très facilement perçus, peut-être sont-ils un peu exagérés, mais cela est négligeable; il n'y a ni réflexe rotulien, ni trépidation épileptoïde.

Les mouvements du larynx sont normaux comme avant. Le symptôme le plus saillant est encore, comme toujours, le caractère normal de la parole. Il y a eu une légère amélioration durant ces sept dernières années, mais son langage est encore quelquefois obscur pour quiconque ne la connaît pas. La monotonie et le nasonnement d'autrefois persistent dans beaucoup de mots; elle scande les syllabes à intervalles à peu près égaux et toutes avec le même accent. Quant à cet effort musculaire semi-explosif dans l'articulation et à cette difficulté de maîtriser la langue qui formaient un tableau ataxique bien différent des formes ordinaires de bégaiement, ils sont tout aussi fréquents et se montrent avec la même périodicité sous forme de spasmes.

OBSERVATION V.

Mme B..., âgée de 42 ans, avait eu une très bonne santé jusqu'en juillet 1881, quand elle contracta la variole, il y a aujourd'hui environ quatre ans et demi. Elle alla à l'hôpital de Deptford et nous devons au Dr John Mac Combie, médecin de cette institution, le résumé de son état pendant le temps qu'elle y passa; les renseignements sont donnés de mémoire, les notes ayant été égarées.

Rien de particulier concernant l'éruption : elle suivit le cours habituel de la variole modifiée par la vaccination; mais les symptômes nerveux présentent quelques particularités. Quand elle se dit malade, son mari la crut ivre; et quand elle fut admise quelques jours plus tard, elle était dans un état voisin de la folie, tout à fait incapable d'articuler. Elle mordait et déchirait avec les dents les couvertures de son lit et étreignait fortement tous les objets; cependant elle avait presque perdu le pouvoir de mouvoir les extrémités inférieures et supérieures. Malgré de grands efforts pour parler, elle était incapable de le faire; pas de troubles de la miction ou de la défécation; les pupilles étaient inégales. Au bout d'une semaine seulement, elle commença à recouvrer ses sens de façon graduelle ainsi que les mouvements des membres et l'articulation des mots. Elle n'avait évidemment pas oublié les mots, mais leur prononciation était difficile, lourde et saccadée. Si elle portait les mains à la bouche, souvent elle la manquait complètement.

Ces symptômes s'améliorèrent beaucoup avant sa sortie qui eut lieu environ huit à neuf semaines après son admission; à ce moment, elle ne pouvait marcher que très peu et seulement avec l'aide d'une religieuse. Environ une semaine ou deux après sa sortie de l'hôpital des varioleux, elle se présenta à la consultation externe du Dr Watney, à Saint-Georges, qui fut assez bon pour l'envoyer dans mon service.

Ce qui inquiétait le plus la malade, c'était sa faiblesse (elle trébuchait à tous pas) et sa démarche irrégulière; ce qui frappa le plus le médecin, ce fut sa façon étrange et anormale de parler. Il n'y avait certainement pas de perte d'intelligence, celle-ci restait intacte et bonne; on ne distinguait aucune paralysie dans les muscles du visage ou de la langue; la luette et le larynx avaient leurs mouvements libres, mais la parole était d'une lenteur particulière; d'un timbre nasal et monotone; chaque mot était exprimé d'une façon semi-explosive, avec des efforts excessifs; elle n'éprouvait pas de difficulté particulière à prononcer certaines lettres des mots, mais elle hésitait

avant de prononcer chaque mot; car, comme elle dit, « elle ne pouvait pas réussir à le prononcer juste tout de suite »; après un moment de cette hésitation, le mot explosait sur ses lèvres qui le retenaient.

Elle lisait sans difficulté et se rappelait parfaitement ce qu'elle avait lu. Ni son écriture, ni sa puissance de calcul n'étaient altérées. C'était une femme calme, de bon caractère, mais non complètement exempte des accès d'irritabilité communs aux cas de ce genre. Dans sa marche existait un peu d'incoordination, elle faisait des pas petits, irréguliers, précipités, frappant fortement le sol du talon et ne sachant pas qu'elle le touchait. Cependant, elle se tenait correctement debout, les yeux fermés et remuait sans difficulté ses pieds, du talon aux orteils. Les réflexes profonds des jambes et des bras étaient légèrement exagérés, mais il n'y avait ni trépidation épileptoïde, ni tremblement fébrile, ni tremblement à l'occasion des mouvements. La pression des mains était forte, la main gauche étant toutefois sensiblement plus faible. Il lui était impossible de mouvoir ses doigts avec rapidité, d'exécuter par exemple une gamme sur le piano, elle ne pouvait pas davantage faire les mouvements nécessaires pour se tresser les cheveux. Elle n'osait pas nourrir son enfant de peur de laisser écouler son lait et elle ne pouvait, sans y faire une grande attention, porter une tasse pleine à ses lèvres.

Elle resta environ trois semaines à l'hôpital sans qu'il survînt de changement, mais depuis lors elle est souvent venue pendant les quatre années suivantes, soit pour des bains, soit pour son traitement.

Durant ces quatre années, il s'est produit une amélioration sensible dans son état, d'une façon discontinue toutefois; de sorte que, dans leur ensemble, les traits dominants apparaissent encore clairement. Elle marche à petits pas précipités et indécis; elle n'ose pas se promener dans la foule, sachant qu'elle est facilement renversée. Les réflexes tendineux restent exagérés; les mains ne sont pas aussi gauches qu'autrefois, elle peut ramasser une épingle et elle est maintenant capable de tresser convenablement ses cheveux; mais pas plus d'une minute ou deux après, elle dit qu'elle éprouve la sensation « comme si les muscles de la main avaient été battus ». Aucun tremblement cependant ne se produit à l'occasion d'un mouvement. La parole est moins cassée et plus distincte qu'elle était; mais, si elle lit à haute voix un passage du *Times* pris au hasard, il est difficile, pour qui l'écoute, de la suivre. Le timbre est nasal et monotone, l'exagération de l'effort, la séparation anormale des mots ou des syl-

labes sont toujours la règle. Le scandement de la parole, qui frappe cependant encore, est moins marqué qu'il y a quatre ans.

Dans ces deux dernières observations, il s'agit donc, comme l'écrivent les auteurs, de deux varioleux qui, après avoir présenté des symptômes de paralysie, d'ataxie et de troubles de la parole, qui furent pendant un temps tellement semblables chez toutes les deux, qu'ils auraient prêté à confusion si l'oreille seule avait dû les distinguer, furent observés respectivement pendant six et quatre ans, ne se rétablirent qu'incomplètement et conservèrent encore alors quelques particularités intéressantes, notamment dans leur manière de parler.

IV

Des cinq faits que nous avons relatés, que peut-on conclure au point de la vue de la fréquence de ces troubles, au point de vue de leur pathogénie ?

Si l'on distingue avec nous que les trois premiers cas sont seuls d'ordre paralytique, que les deux autres malades ont plutôt présenté des phénomènes ataxiques de la parole, puisque les auteurs ont discuté le diagnostic différentiel de sclérose en plaques à leur endroit, nous pouvons répondre au premier point avec plus de vérité.

En ce qui concerne les troubles paralytiques de la parole, nous croyons les faits fréquents; nous l'avons déjà affirmé, nous espérons le démontrer. En effet, dans leur mémoire, MM. Whipham et Myers, qui ont fait une enquête sur les faits analogues aux leurs, signalent deux cas communiqués par M. Struthers (de Deptford), dans lesquels la parole était devenue inintelligible ; en l'absence de plus amples renseignements, nous pouvons bien admettre qu'il s'agissait de troubles paralytiques. Nous avons aussi indiqué en passant les deux cas brièvement rapportés par Saint-Philippe et qui ne laissent, malgré leur concision, aucun doute sur la forme qu'ils affectaient; c'étaient des troubles paralytiques.

Nous ajouterons à ces faits quelques autres faits d'observation personnelle recueillis à l'ambulance depuis que notre



attention a été attirée de ce côté : c'est d'abord celui d'un homme de peine âgé de 40 ans environ, qui fit une variole avec délire nocturne pendant plusieurs fois vingt-quatre heures, chez lequel, l'éruption une fois faite, ne survint pas la suppuration et qui, sur notre demande, s'il nasonnait ainsi avant son entrée, confessa qu'il devait à la variole de parler de cette façon; la luette était du reste déviée à gauche et l'on pouvait impunément la lui titiller. C'est ensuite le cas en tout semblable d'un garçon brasseur, un peu alcoolisé, qui présentait chaque nuit du délire et chez lequel l'éruption fut excessivement confluente aussi bien à la peau que dans la bouche ; ce malade était surpris à la convalescence de s'entendre nasonner, mais la paralysie et la déviation du voile du palais durèrent peu. C'est aussi le cas d'un compagnon charpentier qui succomba par urémie au cours de la convalescence et qui, sans déviation de la luette, avait un nasonnement tel qu'il s'en effrayait lui-même. A ces exemples, tellement accentués qu'un clinicien ne peut passer à côté sans les voir, il faut joindre la constatation que Westphal avait déjà faite, qui est vraie de tous points et dont la vérification se fait sur tout varioleux chez lequel l'infection à été tant soit peu sévère, mais surtout, et cela a de l'importance pour la pathogénie, sur les varioleux qui ont sur le voile du palais et sur le pharynx quelques pustules. Chez ceux-là la voix est voilée, cassée, le timbre de la voix parlée est nasal, à vibrations non harmoniques et mal éteintes, l'articulation est défectueuse pour les labiales et les dentales; mais je me hâte d'ajouter que l'oreille devine ces altérations plus qu'elle ne les perçoit, une fois qu'elle s'est exercée à les découvrir. A s'en tenir aux éléments ainsi réunis, les troubles paralytiques de la parole ne sont pas rares, nous dira-t-on. C'est là, en effet, notre avis; et nous sommes certains qu'à les rechercher on trouverait les faits très nombreux.

Pour ce qui est des troubles ataxiques de la parole, de ce que M. Jaccoud (1) a appelé l'ataxie verbale ou dysphasie, « ces

(1) *Jaccoud.* Sur un cas d'ataxie verbale suite de variole (Clinique médicale, 1884-1885, p. 305).

troubles de la parole sont les plus rares des désordres nerveux que la variole peut laisser à sa suite » ; depuis qu'a eu lieu la leçon clinique à laquelle nous empruntons cette citation, MM. Whipham et Myers ont publié leurs deux cas que nous avons textuellement cités, et à l'occasion de la discussion de ces observations, le Dr Seymour Tylor rapporta aussi le cas d'un jeune homme du service du Dr Bristowe, qui dut réapprendre à lire après la variole et avait dans la parole la même hésitation que les malades ci-dessus. Mais là finissent les documents sur cette question.

Rareté de l'ataxie verbale, fréquence de la paralysie des appareils de la phonation et de l'articulation, mais à des degrés divers, c'est, pour les désordres nerveux portant sur la parole que laisse la variole après elle, à cette constatation que nous a amené notre enquête documentaire et personnelle.

V

Reste à donner l'explication de ces faits. La pathogénie de ces troubles de la parole, nous nous hâtons de le dire, n'est pas unique et l'ataxie verbale reconnaît assurément un processus causal tout autre que la paralysie d'articulation. A la première catégorie de désordres nerveux s'applique vraisemblablement, en raison de leur durée et de leur incurabilité, une cause persistante, durable, une véritable lésion fonctionnelle ou organique irréparable ; les troubles paralytiques dépendent au contraire d'une cause passagère, éphémère même, en tout cas peu durable, telle que celle que nous allons proposer.

Nous admettons donc sans discussion que dans le cas du professeur Jaccoud, il s'agit de troubles fonctionnels indépendants de toute lésion anatomique et nous voulons voir avec MM. Whipham et Myers qu' « il n'y a dans les symptômes rien d'incompatible avec l'hypothèse de fort petites lésions, de petites hémorrhagies du cerveau principalement, comme origine possible de ces troubles, lésions qui se trouvent dans la variole beaucoup plus fréquentes que toute autre fièvre ». Nous acceptons donc formellement cette explication de lésions

fonctionnelles ou organiques pour les troubles ataxiformes de la parole.

Mais en ce qui concerne les troubles paralytiques de la parole, après les avoir vus à tous les degrés, comme nous les avons observés, évoluant et disparaissant avec une lenteur en rapport avec leur intensité, nous ne pouvons pas leur accorder une pathogénie identique.

M. Saint-Philippe a résumé dans les lignes suivantes l'explication qu'il propose de ses paralysies labio-glosso-pharyngées temporaires de la période d'invasion de la variole : « Sont-ce des paralysies de maladies aiguës? En un mot, avait-on affaire à un simple trouble fonctionnel résultant directement et sans intermédiaire de la maladie antérieure ou bien existait-il entre la maladie, cause prochaine, et la paralysie effectuée une condition organique saisissable qui doive être regardée comme la cause instrumentale ou pathogénique du phénomène?... S'il faut se contenter de l'interprétation asthénique pour les paralysies tardives dans l'état actuel de la science, il n'en est plus de même pour les paralysies précoces, qui sont le plus souvent le résultat d'un état dyscrasique du sang ou plus précisément d'une détermination organique sur le cerveau ou sur la moelle; c'est pourquoi il faut rattacher à une congestion rachidienne la paraplégie initiale de la variole, cette paralysie n'étant qu'un degré de plus de la détermination spinale qui est constatée dans cette maladie et qui se traduit par une simple rachialgie... Il est permis de penser que dans quelques cas, cette hyperhémie, cette fluxion de l'axe spinal ne s'arrête pas aux parties inférieures, mais s'étend jusqu'en haut; la preuve en est dans cette dyspnée intense, quelquefois alarmante, qui accompagne constamment l'invasion de la maladie, surtout quand l'éruption a de la peine à se faire, ou bien encore dans ces battements tumultueux du cœur, qui dénotent un désordre d'origine purement nerveuse. Le bulbe, ses enveloppes et les racines des nerfs qui en sortent participent donc à cette phlogose ; de là l'explication toute naturelle des phénomènes de paralysie labio-glosso-pharyngée que nous avons décrits et qui pourront être plus fréquemment

constatés, s'ils sont mieux recherchés. La localisation anatomique de la lésion permet de comprendre que c'est l'expression de la parole qui est entravée et non sa conception, si je puis dire, de même que la nature de cette lésion, qui pourrait dépasser, mais ne dépasse pas les bornes d'une hyperhémie plus ou moins intense, explique comment le symptôme est transitoire et de courte durée. »

La théorie est complète et tout se tient dans cette explication : pléthore vertébrale, comme disaient les deux Franck, congestion des centres nerveux et consécutivement manifestations paralytiques aux extrémités nerveuses, en voilà tous les termes.

A cette conception que rien d'expérimental ne vient appuyer, il nous sera facile d'en opposer une autre, qui a pour elle l'analogie de ce qui a lieu, cliniquement et expérimentalement, dans d'autres maladies : il n'y aura plus de congestion conjecturale des centres, ce seront des toxines agissant directement sur les extrémités nerveuses.

L'action locale de certains virus, la toxine diphtéritique par exemple, est en effet hors de doute, indiscutable pour l'explication des paralysies du voile du palais qui surviennent après l'angine diphtéritique ; les expériences de Roux et Yersin ont du reste tellement établi ce point que nous ne saurions y revenir sans être accusé de suivre les progrès de la science d'un pas boiteux. L'action paralysante à distance du point d'inoculation, ou de pénétration s'il s'agit de cas spontanés, d'autres virus tels que celui du streptocoque pyogène, du coli-bacille, etc., est également bien établie, démontrée et vérifiée, nous l'avons déjà indiqué. Pourquoi le microorganisme pathogène de la variole ne produirait-il pas des troubles analogues par la toxine qu'il doit sécréter, puisque, si on ne sait pas le désigner, on admet au moins qu'il existe et qu'il vit ? L'analogie n'est-elle pas flagrante, indéniable entre la variole et les autres maladies à déterminations nerveuses de nature toxinique ?

Aussi, si l'on accepte qu'il a fallu l'implantation d'une fausse membrane diphtéritique sur la luette pour que cet organe soit

paralysé, doit-on admettre sans peine, comme la seule explication possible, qu'il a fallu dans la variole des papules et des pustules sur le voile du palais et les organes qui concourent à la prononciation ou à leur voisinage immédiat. C'est, en effet, ce qui a lieu et nous apportons des preuves cliniques que c'est là la pathogénie de la plupart de ces troubles verbaux postvarioliques. Depuis qu'a été recueillie l'observation I, nous avons entendu nasonner bien des varioleux au moment de la convalescence; tous ceux-là, et la chose a été expressément notée dans nos observations quotidiennes, avaient présenté une éruption variolique assez confluente sur la voûte palatine, la luette, le pharynx, la langue; que cette localisation soit chose fréquente, nous pourrions citer de nombreux exemples, mais nous nous contenterons de signaler le cas d'un enfant, mort de cette éruption à siège anormal, qui eut un œdème de la glotte comme seul signe de la variole (il n'avait pas dix pustules en tout sur le corps). Nous croyons donc la preuve faite, pour la solidité de la théorie que nous proposons, et insister sur ce point nous paraît désormais superflu.

A vouloir sortir de la localisation sur les organes synergiques de la parole, on donnerait la raison des troubles apparus loin du point où a fleuri l'éruption variolique, par la dispersion à l'économie entière, préparée par une cause antérieure quelconque ayant agi avec intensité, des principes toxiques (toxines) générateurs de ces désordres éphémères ou durables. Mais ce serait sortir de notre cadre.

VI

Pour résumer ce travail sur les troubles de la parole, paralytiques ou ataxiques, consécutifs à la variole, nous affirmerons les propositions suivantes (1) :

a) Dans la variole, comme dans toute maladie infectieuse,

(1) Ce travail était écrit lorsque nous avons eu connaissance de deux mémoires à conclusions analogues aux nôtres, bien que s'appliquant aux troubles nerveux consécutifs à la diphtérie. Il nous a

des désordres nerveux peuvent survenir, pendant et après l'éruption, affectant soit la forme paralytique, soit la forme ataxique.

b) Ces désordres nerveux sont fréquemment localisés, sous leur forme ataxique, aux organes qui servent à l'articulation des mots, à la prononciation; sous leur forme ataxique, ils se montrent plus rarement en ces points et portent alors aussi bien sur les organes de la parole que sur tous autres organes ou systèmes.

c) Ces troubles du langage sont liés, l'ataxie verbale à une altération organique ou fonctionnelle des centres nerveux, la paralysie verbale (personne n'entendra par là l'aphasie) à l'évolution *in situ* de pustules varioliques qui y font pénétrer les produits de sécrétion microbienne.

---

paru néanmoins intéressant de les rapprocher immédiatement de celles que nous venons d'énoncer.

1° Celui de Boissarie intitulé : Épidémie de paralysies diphtéritiques, et publié dans la Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. en 1881, nos 20 et 21.

2° Celui de Fergusson, que The Journal of the American medical Association a publié dans son numéro du 9 janvier 1892.

M. Boissarie avait émis l'opinion qu'il existe un virus s'associant à la diphtérie, pouvant produire la paralysie et l'albuminurie, en se transmettant, en dehors de la diphtérie elle-même, à d'autres personnes.

M. Fergusson, en réponse à cette théorie du virus surajouté, associé ou agissant simultanément, formule les conclusions suivantes : 1° la paralysie consécutive à des affections contagieuses n'est point due à un virus associé ; 2° dans quelques cas, la paralysie est due à l'action directe du virus sporadique de l'affection ; 3° quelques cas de paralysie se montrent à une époque où l'on ne peut plus croire à la persistance de ce virus. Ils peuvent alors être produits : a) par quelque poison ou impureté laissés dans l'organisme, b) par un état de faiblesse du système nerveux que bouleverse complètement le froid, l'humidité ou la fatigue.

LE CURETTAGE DU SAC LACRYMAL.

Par M. le Dr SICHEL.

Parmi les affections chirurgicales qui, de tout temps, ont sollicité à un haut degré, la sagacité des chirurgiens et qui semblent avoir sans cesse voulu défier leurs efforts, les maladies du sac lacrymal et du canal nasal peuvent envier le triste privilège de tenir, sinon la première, du moins l'une des premières places.

Aussi, que de méthodes n'ont pas été proposées, depuis les plus rationnelles jusqu'aux plus baroques, pour combattre ces affections, aussi désespérantes par leur ténacité, qu'elles sont fréquentes.

On semble donc mal venu, *a priori*, d'oser venir proposer une nouvelle méthode de traitement.

Si, néanmoins, j'ai la témérité d'en agir ainsi, j'invoquerai, pour excuse, l'intérêt que m'ont toujours inspiré ces affections, précisément à cause de leur ténacité. C'est là la raison pour laquelle j'ai cherché, sans cesse, une méthode de traitement dont les malades se montrassent au moins aussi satisfaits que moi-même.

Déjà, en 1869, environ un an après que Stilling eut publié son mémoire sur la stricturotomie nasale (Kassel, 1868), parut, dans le *Bulletin général de thérapeutique*, un petit travail de moi, dans lequel j'essayai de montrer que la méthode préconisée par Stilling, pas plus que celle de Weber (1), seules, c'est-à-dire non associées l'une à l'autre, ne donnaient les résultats, qu'au dire de leurs auteurs, on eût été en droit d'en attendre.

Dans ce travail, basé sur des faits, j'indiquai une méthode mixte, consistant dans les temps suivants :

1° Incision du point et du conduit lacrymal supérieur, jusqu'à la caroncule, avec le petit couteau courbe de Weber ;

2° Introduction de ce même instrument dans le sac et divi-

(1) *Archiv. f. Oph.* Bd VIII, 1861, et *Klin. Monatsbl.*, 1865.

sion, de dedans en dehors, du ligament palpébral interne, de façon à débrider largement la paroi antérieure du sac (Weber);

3° Recherche du rétrécissement et perforation, ou plutôt simple division de celui-ci, avec le couteau de Stilling, légèrement modifié quant à la forme de son tranchant, que je veux quelque peu concave, et quant à la longueur de sa tige qui, selon moi, doit être telle que la pointe mousse de l'instrument puisse arriver sur le plancher des fosses nasales, seul moyen d'atteindre le rétrécissement, lorsqu'il siège à l'orifice inférieur du canal;

4° Le couteau étant ramené vers le sac, est plongé de nouveau dans le canal nasal, à plusieurs reprises, après lui avoir fait subir, chaque fois, diverses rotations sur son axe, de façon à *hacher*, pour ainsi dire, le rétrécissement. On le voit, je conseillais de faire exécuter au couteau une série de mouvements de va et vient, de haut en bas, jusqu'à ce que l'instrument *pût jouer librement et être tourné, sans résistance, sur lui-même*, dans le canal;

5° Aussitôt ces scarifications terminées, introduction, dans le canal, d'une sonde en argent pur, d'un modèle spécial, tenant à la fois de la grosse sonde de Weber et du clou de Scarpa. Cette sonde est laissée à demeure pendant vingt-quatre heures;

6° Le lendemain, la sonde est retirée; le canal est laissé au repos pendant vingt-quatre heures encore, puis, à partir du troisième jour, la même sonde sera replacée, d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, puis deux fois par semaine seulement, mais chaque fois pour une heure ou une heure et demie, en espaçant de plus en plus le cathétérisme, au fur et à mesure que la guérison progresse.

Depuis lors, reconnaissant que l'on éprouvait parfois, dès le troisième jour, mais plus souvent un peu plus tard, quelques difficultés à l'introduction de la sonde et que celle-ci était alors presque toujours suivie d'une hémorrhagie plus ou moins abondante, j'avais fait subir quelques légères modifications à ma façon d'agir.

La sonde dont je me servais primitivement, *dans tous les cas*,



mesurait 4 centimètres de longueur et offrait un diamètre qui, de 2 millimètres à l'extrémité inférieure ou *bec*, allait progressivement en augmentant jusqu'à 3 millimètres à la partie supérieure ou *talon*. En ce point, elle se recourbait brusquement, sous un angle de 140°, et présentait une extrémité applatie, longue d'un centimètre et demi environ, par laquelle il était facile de la saisir avec les doigts pour l'introduire ou la retirer.

Les dimensions que j'avais choisies me semblaient répondre aux dimensions normales du canal nasal, sauf pour la longueur que je voulais plus grande, afin d'être sûr que le bec de la sonde dépasserait toujours l'orifice inférieur du canal nasal et arriverait ainsi sûrement dans le méat inférieur de la fosse nasale correspondante.

Ici, que l'on me permette d'ouvrir une parenthèse. Plus je vieillis dans la pratique chirurgicale et plus je me sens profondément convaincu que le but principal, je dirais volontiers le but unique, vers lequel doivent tendre tous les efforts du chirurgien, c'est de chercher, sans cesse, à ramener l'organe en traitement à un état aussi voisin que possible de l'état normal.

Pour ne citer qu'un exemple, prenons les rétrécissements de l'urèthre. Viendra-t-il jamais à l'esprit d'un praticien, réellement digne du nom de chirurgien, de soutenir que, lorsqu'on pratique la dilatation d'un de ces rétrécissements, il suffit, non seulement d'arriver à rendre au canal, dans le point où siège le rétrécissement, un diamètre de 4 millimètres, correspondant au n° 12 de la filière Charrière, mais qu'il est même imprudent de dépasser cette limite?

Je crois que tout chirurgien, quel qu'il soit, cherchera, sinon à amener le rétrécissement à 10 millimètres de diamètre, correspondant au n° 30 de cette même filière, du moins à obtenir sa dilatation jusqu'à 7 millimètres et demi ou 8 millimètres de diamètre correspondant aux numéros 22 à 24 de ladite filière, dimensions qui peuvent être à peu près considérées comme normales (Tillaux).

Sans cela, les différentes méthodes de l'uréthrotomie

interne, de la divulsion, de l'électrolyse, de la dilatation immédiate progressive (L. Le Fort), journellement employées avec grand bénéfice pour les malheureux malades, seraient, certes, depuis longtemps tombées dans l'oubli ou n'eussent peut-être même jamais vu le jour.

Je connais, et de reste, l'objection que l'on ne manquera pas de me faire, à savoir que l'urèthre est un canal à parois extensibles, uniquement entourées de parties molles, que l'on peut distendre et même lacérer, presque impunément, puisque le plus grand danger, on pourrait presque dire le seul, auquel soit exposé le malade traité par une des méthodes que je viens de mentionner, est de voir, au bout d'un temps variable, l'obstacle au libre cours de l'urine se reproduire.

Le canal nasal, au contraire, est un canal osseux, à parois inextensibles, résistantes, dans lequel on ne saurait faire cheminer des instruments de volume égal à ses dimensions, sans compromettre gravement la vitalité de sa muqueuse, sans la lacérer, la déchirer et sinon la détruire, du moins en provoquer l'atrophie.

La réponse à ceci me semble assez aisée. D'abord, la membrane qui tapisse l'intérieur du canal nasal n'est pas une véritable muqueuse. C'est une membrane fibro-muqueuse, puisqu'elle joue, à l'égard des os du canal, le rôle de périoste. Elle est bien pourvue, à la vérité, d'éléments analogues à ceux de la muqueuse du méat inférieur des fosses nasales ; mais, la grande différence est que sa couche profonde est franchement fibreuse, intimement adhérente aux os et que, lors de gonflement de la membrane et, par suite, de sténose du canal, ce plan résistant n'y participe jamais. Aussi ne rencontre-t-on jamais de rétrécissement fibreux dans le canal nasal. Même après des divisions multiples d'un rétrécissement du canal nasal; même après des fractures des os de la face, on ne voit jamais se produire une semblable lésion résultant d'une cicatrice rétractile, devenant de plus en plus dure et résistante et qui entraîne la formation d'un obstacle plus serré, plus difficile à franchir, que celui qui existait au début. Jamais non plus on ne voit un rétrécissement du canal nasal devenir

infranchissable, ainsi qu'on le constate trop souvent pour le canal de l'urèthre. Et s'il en est ainsi, c'est que, précisément, le plan fibreux de la soi-disant muqueuse est si bien adhérent aux os, qu'il ne se laisse ni attirer vers la cicatrice, ni comprendre dans son épaisseur.

D'autre part, peu importe, d'ailleurs, ce qu'il advient ou adviendra de la prétendue muqueuse. L'important, le véritable but à atteindre, c'est de donner libre issue aux larmes et aux produits de sécrétion anormaux du sac lacrymal, par leurs voies naturelles. Or, pour cela, il faut, avant tout, rendre au canal des dimensions aussi voisines que possible de celles à l'état normal, afin que larmes et produits de sécrétion du sac puissent être entraînés par l'action du courant d'air nasal, seul agent aspirateur et évacuateur, ainsi que l'a si bien montré Sédillot.

Mais, il est vrai que certains auteurs soutiennent que, dans bon nombre de cas d'affections diverses des voies lacrymales, qu'il s'agisse d'un simple larmoiement, d'une tumeur lacrymale à contenu muqueux (mucocèle) ou muco-purulent, ou d'un véritable catarrhe du sac (dacryo-cysto-blennorrhée), il n'y a pas de rétrécissement du canal.

Alors, pourquoi ces mêmes auteurs, avec une insistance qu'on a quelque peine à s'expliquer, conseillent et pratiquent-ils, dans les susdits cas, quotidiennement et avec une régularité mathématique, le cathétérisme des voies lacrymales, mais avec les sondes fines dites de Bowman?

De deux choses l'une : ou il y a sténose, rétrécissement du canal nasal et le cathétérisme s'impose ; ou bien, cette sténose n'existant pas, l'affection est justiciable d'un autre traitement et la pratique, consistant à faire revenir chaque jour un malade, et cela pendant de longs mois, pour lui faire subir une opération qui, pour quelque minime qu'elle soit, n'en est pas moins assez douloureuse, cette pratique, dis-je, ne saurait se justifier et éveille le soupçon qu'elle vise, au fond, un but blâmable.

Et, qu'on le sache bien, au cas où la sténose sera admise, l'emploi quotidien des sondes fines a des inconvénients bien

autrement grands que la scarification du rétrécissement ou sa dilatation par les grosses sondes. L'introduction quotidienne, à travers le rétrécissement, de ces petits instruments, provoque la création d'une série de *fausses routes* qui entraînent la *dilacération* du rétrécissement, ce qui, au fond, on ne s'en rend pas compte, ou peut-être ne veut-on pas l'avouer, revient exactement au même, seulement cette pratique fait durer le traitement plus longtemps !

Mais, revenons à l'objection basée sur la conformation et la structure du canal nasal, comparées à celles du canal de l'urèthre.

J'admets volontiers que l'inextensibilité du canal nasal constitue un obstacle absolu à sa dilatation forcée, comme on avait proposé de la pratiquer il y a un certain nombre d'années avec les tiges de *laminaria digitata* (Critchett, Weber).

Il est évident que si le canal nasal *osseux* mesure, en moyenne, 2 millim. 5 de diamètre antéro-postérieur, sur 3 millim. 5 de diamètre transverse, ainsi qu'on l'admet à peu près généralement, vouloir y introduire, de vive force, des sondes métalliques rigides, de même dimension ou des corps susceptibles, au bout d'un certain temps, d'en occuper exactement tout l'espace, serait un non-sens, qui ne saurait venir à l'esprit d'un chirurgien judicieux.

Je sais bien aussi que, s'il est vrai que le canal présente, *en moyenne*, les dimensions qui viennent d'être indiquées, il n'en est pas moins vrai que celles-ci s'écartent fréquemment de cette moyenne et, très souvent même, lui restent inférieures.

Ces objections ne sont pas sérieuses ; il suffit de se rappeler que la fibro-muqueuse qui tapisse l'intérieur du canal peut en réduire le diamètre d'un millimètre ou de 1 millim. 5. On ne devra dès lors jamais employer de sondes d'un diamètre supérieur à 2 millimètres. D'un autre côté, les dimensions du canal étant susceptibles de varier, en plus ou en moins, d'un sujet à l'autre, on emploiera, dans chaque cas particulier, une sonde de dimension et de volume appropriés. Et, précisément, on a sous la main un précieux moyen de se rendre compte des

dimensions du canal : c'est le couteau de Stilling modifié, qui, lorsqu'on pratiquera la scarification du rétrécissement et de la fibro-muqueuse du canal, jusqu'à ce que cet instrument y joue librement, fixera exactement sur le modèle de sonde à employer, comme sur la conformation du canal.

Aussi avais-je, dès le principe de l'emploi de la méthode dont je parle ci-dessus, fait construire par Mariaud des sondes de dimensions variées, dont les plus fines, cependant, mesuraient *au moins* les dimensions de la sonde dite de Bowman, n° 6. Et j'avais d'autant plus été amené à en agir ainsi que, au fur et à mesure que l'affection marche vers la guérison, la lumière, le calibre du canal nasal se rétrécissent légèrement, comparativement aux diamètres qu'ils avaient immédiatement après l'opération. Il m'était permis, dès lors, de *diminuer* progressivement le volume des sondes, pour arriver finalement à en employer une passant *librement* dans le canal, sans provoquer, pour ainsi dire, de douleurs et surtout, sans que son introduction fût suivie d'écoulement sanguin.

Malgré tout, je dois avouer que, bien que les résultats obtenus par moi, au moyen de la méthode que je viens d'indiquer ci-dessus, fussent, en général, plus que satisfaisants, j'avais bien observé quelques cas rebelles. Tantôt, il persistait un peu de larmoiement; d'autres fois, c'était une sécrétion, sinon purulente, du moins muco-purulente ou purement muqueuse, que je n'arrivais pas à tarir. Quelquefois même, j'avais dû en venir, soit aux injections modificatrices ou antiseptiques et même, dans une dizaine de cas, peut-être, il m'avait fallu recourir à une réopération, circonstance toujours peu satisfaisante.

De tous les cas où, au début du traitement, on se trouvait en présence d'une de ces tumeurs lacrymales à contenu réellement muqueux, visqueux, gluant et filant, en un mot, d'une de ces mucocèles proprement dites, ceux-ci m'avaient toujours paru les plus difficiles à vaincre, et j'en ai vu où, malgré un traitement prolongé méthodiquement pendant six et huit mois, la sécrétion muqueuse continuait avec une persistance réellement désespérante.

Vainement, je le disais tout à l'heure, j'avais cherché, comme tant d'autres, à modifier, en pareil cas, l'état des choses, par les injections dans le sac et à travers le canal; vainement avais-je même fait construire une canule creuse, munie d'orifices latéraux et reproduisant exactement la forme, le volume, la courbure et les dimensions de mes sondes ; vainement avais-je épuisé toute la gamme des astringents, dessiccants et antiseptiques : toutes ces substances, depuis le classique sulfate de zinc, jusqu'au biiodure de mercure, passèrent à travers certains sacs et certains canaux, sans que pour cela je visse la diabolique sécrétion disparaître.

C'est alors (avril 1890) que j'observai un jeune garçon de 10 ans, Jean-Baptiste C..., fort intelligent, bien développé et bien portant, qui, depuis près de cinq ans, était affecté d'une tumeur lacrymale du côté gauche.

Cette tumeur, irréductible (Sichel père), c'est-à-dire dont le contenu ne se laissait évacuer, ni par le nez, au moyen d'une pression de haut en bas, ni par l'un ou l'autre point lacrymal, en comprimant de bas en haut, était du volume d'un petit haricot. L'enfant étant anesthésié, je pratiquai l'opération ci-dessus décrite, sans rencontrer, me sembla-t-il, aucune difficulté.

Le cathétérisme fut continué pendant sept semaines consécutives et quotidiennement ; malgré cela, la sécrétion continuait, presque sans changement.

Je dois faire remarquer, cependant, qu'à chaque introduction de la sonde, j'éprouvais une certaine difficulté à faire franchir au bec de celle-ci l'orifice supérieur du canal nasal. Toujours l'instrument venait butter contre un obstacle que je ne parvenais à vaincre que par des manœuvres diverses et prolongées.

Croyant à la présence d'une bride, d'une sorte de repli d'une de ces prétendues valvules, à l'entrée du sac, je fis un nouveau débridement avec l'instrument de Stilling ; pendant quelques jours le cathétérisme me parut plus aisé, mais sans toutefois que la sécrétion fût modifiée. Puis, au bout de huit ou dix jours, mêmes difficultés pour pénétrer dans le canal.

En réfléchissant à ce cas si opiniâtre, je fus amené à songer à l'analogie que présentaient ces cas de catarrhe du sac lacrymal, avec certains faits de catarrhe utérin ; même ténacité, mêmes caractères physiques de la sécrétion ; même présence, au sein de celle-ci, d'éléments histologiques analogues ou semblables : débris épithéliaux, leucocytes, globules de mucine etc. ; même inanité de tous les agents thérapeutiques dirigés contre le catarrhe. Dès lors, un moyen m'apparaissait comme pouvant donner, pour le catarrhe du sac lacrymal d'aussi brillants résultats que pour le catarrhe utérin : *c'était le curettage*. Tous les chirurgiens aujourd'hui sont, en effet, unanimes pour reconnaître l'excellence de cette inoffensive opération. Moi-même en ai obtenu, dans plus de 20 cas d'endométrite, inutilement traités auparavant, des succès éclatants. Je songeai donc à le tenter sur mon petit malade, pour la tumeur lacrymale, car je me demandais si l'obstacle à l'introduction de la sonde, dont je constatais chaque jour la présence, ne pouvait pas être constitué par une ou plusieurs végétations, siégeant dans le sac, végétations analogues à celles dont j'avais plusieurs fois constaté la présence dans le cas d'endométrite.

Mais ici se posait une question de technique : Comment arriver avec une curette dans le sac lacrymal ?

Une curette de Daviel, en argent, malléable, pouvait, à la rigueur, si on lui donnait une courbure convenable, être introduite par le point et le conduit lacrymal supérieurs, divisés précédemment. Mais, cette curette serait mousse, ne *raclerait* qu'imparfaitement la muqueuse et, dès lors, ne remplirait pas son but. Qu'il me soit permis de dire, en passant, que plus le nombre de curettages utérins, faits par moi, augmente, et plus je me sens convaincu que, pour que cette si inoffensive opération se montre efficace, il est de rigueur absolue que la muqueuse utérine soit raclée *à vif*. Or, il est évident qu'on ne saurait atteindre ce but qu'avec la curette de Volkmann ou celle de Simon, à bords tranchants à vive arête. Une curette mousse enlèverait bien la partie superficielle des végétations mais n'atteindrait pas, et à plus forte raison, ne détruirait pas leur base, leur point d'implantation.

D'autre part, comme curette tranchante, je n'avais à ma disposition qu'une curette à chalazion, en acier, à bords très tranchants, absolument identique à celle de Besnier, pour le raclage des lupus. Cette curette, tout en acier, assez volumineuse, ovale, mesurant 5 millim. dans son plus grand diamètre et 4 millim. dans le plus petit, ne pouvait être introduite dans le sac, par les voies naturelles, c'est-à-dire par les point et conduit lacrymaux supérieurs, bien que largement incisés, jusqu'à la caroncule, lors de la première opération.

Je me décidai donc à pénétrer dans le sac, en pratiquant à la peau de la région une incision identique à celle qui était fréquemment exécutée jadis, alors que l'oblitération du sac était en si grand honneur.

Le petit malade étant donc anesthésié, je pratiquai l'opération suivante :

1° A la peau de la région du sac, incision de 8 à 10 millim. de long, très légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors, au-dessous du ligament palpébral interne. Cette incision saigne à peine.

2° Écartement des lèvres de la plaie, à l'aide de deux crochets à strabisme, de façon à les faire largement bâiller et à permettre, autant que possible, au regard, de plonger dans la cavité du sac. Aussitôt, on voit se présenter, au fond de la plaie, entre les deux crochets, une masse polypiforme, de couleur jaune rosé, en tout analogue à la matière qui, d'ordinaire, remplit les chalazions.

3° Aussitôt, j'introduis la curette ci-dessus mentionnée dans le sac et, par un léger raclage, j'amène au dehors une production molasse, gluante, friable, de couleur jaune rosé. La curette est promenée à plusieurs reprises sur toute la surface interne du sac ; ces manœuvres donnent lieu à un assez notable écoulement de sang. Celui-ci est cependant arrêté avec assez de facilité par une légère compression médiate, au moyen d'une petite éponge fine.

4° Un petit caillot, logé entre les lèvres de la plaie, est extrait avec une pince et l'incision est réunie par deux points de suture au catgut, comprenant toute l'épaisseur de la paroi

antérieure du sac et de son tégument. Par-dessus, une double couche de collodion élastique est appliquée, dans le but de faire une occlusion parfaite, en même temps qu'une légère compression.

5° Par le conduit lacrymal supérieur, j'introduis une de mes sondes lacrymales, mais d'un numéro inférieur à celle employée jusque-là.

Pansement antiseptique par occlusion, au moyen d'un monocle.

La sonde et le pansement furent laissés en place quarante-huit heures, mon intention étant d'obtenir une sorte de drainage du sac, afin d'éviter toute issue de quoique ce fût, par la plaie, espérant ainsi obtenir la réunion de l'incision par première intention.

Au bout de quarante-huit heures j'enlève pansement et sonde. Pas trace de réaction ; sous le collodion, on voit la plaie linéaire, parfaitement réunie. Le collodion est néanmoins laissé en place. Une douce pression, exercée de haut en bas, sur la région, avec la pulpe du doigt, est suivie de l'expulsion, par la narine correspondante, d'un petit caillot de sang pur, sans trace de produits de sécrétion quelconque.

A partir de ce jour, la guérison marche à souhaits. Le septième jour, le collodion commençant à se détacher à la partie inférieure, je le soulève légèrement, il se détache en entier, entraînant avec lui le nœud de la suture inférieure seul. L'anse, qui se trouvait dans le sac, manque ; elle a sans doute été résorbée. La plaie est parfaitement réunie ; quelques légères tractions latérales n'arrivent pas à la disjoindre.

Par la pression, sur la région du sac, on n'évacue aucun produit de sécrétion, soit par la narine, soit par le grand angle de l'œil.

Le 12e jour, pendant que le petit malade fait sa toilette, le nœud de la seconde suture se détache à son tour. La sonde, introduite par le conduit lacrymal supérieur, pénètre sans aucune difficulté et, le 14e jour, l'enfant rentre à son village, complètement guéri.

A quelques jours de là j'opérais, par mon ancien procédé,

une petite fille de 11 ans, d'une tumeur lacrymale réductible, par le grand angle, du côté droit. La tumeur était une dacryo-mucocèle franche, sans sécrétion purulente. Un rétrécissement très serré existait à la partie inférieure du canal nasal. L'affection, au dire des parents, était consécutive à la variole, dont l'enfant avait été atteinte trois ans auparavant et dont elle portait les traces non équivoques.

Le rétrécissement et la tumeur disparurent assez rapidement ; seule la sécrétion persistait toujours, lorsque, dans les premiers jours d'août 1890, les parents de l'enfant manifestèrent le désir de l'emmener passer ses vacances à la campagne. Je consentis à ce désir, mais en recommandant bien qu'on me ramenât ma petite malade à la rentrée.

Je la revis vers le 20 octobre suivant. A ce moment, bien que la tumeur lacrymale fût, en apparence, complètement disparue et que les voies lacrymales, dans leur ensemble, fussent libres, il subsistait toujours une légère sécrétion qui, à la pression du doigt, se révélait sous forme d'une petite quantité de matière spumeuse, blanchâtre, analogue à du blanc d'œuf battu, qui refluait par le conduit lacrymal supérieur.

Je me décidai aussitôt à pratiquer ici la même opération que sur Jean-Baptiste C..., dont le beau succès me semblait encourageant.

Cette opération eut lieu le 12 novembre 1891. Je suivis, en tout point, le même manuel opératoire ; mais la curette ne ramena que quelques débris granulo-graisseux, mollasses, grisâtres, semblables à de petites portions de gelée de pomme.

Même suture et même pansement de la plaie que dans le cas précédent. Le collodion n'est enlevé que le huitième jour et entraîne avec lui les deux nœuds des sutures. La plaie est complètement réunie. Plus trace de sécrétion.

Il y a peu de temps, au commencement de février, j'ai rencontré par hasard la fillette dans la rue ; je ne l'avais pas revue depuis la fin de novembre 1890, c'est-à-dire depuis plus de quatorze mois. Elle est complètement guérie ; pas de trace de sécrétion ou de larmoiement, même à la pression.

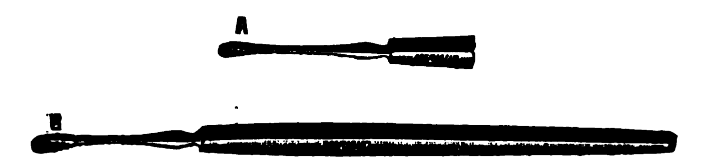
A la région du sac lacrymal se voit, dans la peau, une légère

cicatrice, à peine visible, sous forme d'une ligne de coloration un peu plus pâle que celle des parties voisines.

Mais, si fine qu'elle soit, cette cicatrice est un inconvénient, minime chez un homme ou un enfant, mais qui, chez un adulte et surtout chez une femme, laisse quelque peu à désirer, au point de vue esthétique. Je songeai donc, pour l'avenir, à éviter l'incision cutanée du sac.

Pour cela, pensai-je, il suffirait d'avoir des curettes de dimensions telles que, aussitôt après la division du ligament palpébral interne, par le couteau courbe de Weber, elles pussent être introduites dans le sac et y manœuvrer librement. En outre, il faudrait que, tout en étant franchement tranchantes, elles fussent pourvues d'une tige néanmoins malléable et susceptible de prendre telle courbure qu'exigerait chaque cas particulier. Si je réussissais à obtenir ce *desideratum*, je me proposais, dans l'avenir, de faire, *de parti pris*, suivre toute opération de tumeur ou de fistule lacrymale, d'un curettage du sac et du canal nasal.

Je m'adressai donc encore une fois à notre habile fabricant d'instruments Mariaud et, peu de temps après, celui-ci m'expédiait deux curettes qui sont de véritables petits *bijoux*.



On les voit représentées, ci-dessus, en A et B, elles sont tout en acier nickelé.

La plus petite, A, mesure 8 millim. de long sur 3 millim. dans sa plus grande largeur ; la plus grande, B, a 9,5 millim. de long sur 3,5. Très bien trempées, au point de permettre facilement le *raclage d'un ongle*, quelque dur qu'il soit, la tige, depuis le talon de la curette jusqu'au manche, est si bien *recuite*, qu'un très léger effort suffit pour lui donner telle courbure que l'on juge convenable. Enfin les manches sont en

métal nickelé, extrêmement légers, ne dépassant pas le poids d'un manche d'ivoire.

Muni de ces précieux petits instruments j'ai fait, depuis décembre 1890 jusqu'à octobre 1891, quatre nouvelles opérations de tumeur lacrymale, par le procédé du *curettage*. Partout le succès a été le même, sauf sur le dernier, celui de l'abbé L..., professeur au petit séminaire, où j'ai dû, quatre mois après la première opération, procéder à un nouveau curettage du sac. Celui-ci était rendu nécessaire par un retour de la sécrétion muco-purulente. Or, et qu'on veuille bien peser la valeur de ce qui va suivre : *il m'a suffi de débrider de nouveau, et très légèrement, le conduit lacrymal supérieur, pour qu'il me fût possible d'introduire la plus petite de mes curettes.* Au préalable, j'avais donné à la tige de celle-ci et sur le plat, une courbure conforme à celle du lacrymatome de Weber, la convexité de la courbure répondant au dos de la curette. Je pus alors racler les faces antérieure et latérale interne du sac. Ce raclage resta négatif ; je ne ramenai aucune production morbide à l'extérieur. Je retirai alors la curette et donnai à la tige, sans la moindre difficulté, une courbure exactement en sens inverse. Je pénétrai de nouveau dans le sac, et pus alors racler les faces postérieure et externe. Cette fois, je ramenai, du fond du sac, ou plutôt de sa partie inféro-postérieure, une petite production polypiforme, grosse à peine comme un petit grain de millet, qui, sous le microscope, se montra constituée des éléments épithéliaux embryonnaires et papillaires propres aux granulomes.

A partir de ce moment toute sécrétion disparut et l'abbé L... est aujourd'hui absolument guéri.

Tels sont les remarquables résultats obtenus par moi, à l'aide de cette nouvelle méthode, que je n'hésite pas à recommander à mes collègues. Si elle se montre aussi efficace entre leurs mains que dans les miennes, un grand pas sera accompli dans la thérapeutique des affections des voies lacrymales.

ÉTUDE SUR LES FAUSSES RECHUTES, LES RECHUTES ET LES RÉCIDIVES DE LA SCARLATINE.

Par E. JEANSELME.

L'exanthème scarlatineux, après avoir achevé son évolution normale, peut reparaître pendant la période de desquamation ou beaucoup plus tard, après plusieurs mois ou plusieurs années.

Ces accidents ont été l'objet de nombreux travaux à l'étranger, particulièrement en Allemagne. En parcourant les ouvrages français, on constate au contraire, avec surprise, que les monographies les plus complètes sur la scarlatine leur consacrent à peine quelques lignes. Nous avons donc pensé qu'il serait utile de combler cette lacune, et c'est ce qui nous a engagé à entreprendre cette étude qui est basée sur une centaine de cas presque tous empruntés aux littératures étrangères.

Mais avant d'aborder notre sujet, il nous semble nécessaire de préciser le sens qu'il convient de donner à ces diverses expressions : fausses rechutes, rechute, récidive, seconde atteinte de scarlatine. Car ces termes ont été souvent pris dans des acceptions différentes, et de cette confusion dans les mots, il en est résulté une certaine obscurité dans les idées.

Relativement rares dans la scarlatine, les rechutes et les récidives sont assez fréquentes dans la dothiénentérie, et tout le monde s'accorde sur le sens qu'il faut donner à ces dénominations dans cette maladie. Aussi ne peut-on mieux faire, croyons-nous, pour fixer la valeur de ces expressions : rechutes et récidives de la scarlatine, que de se servir des termes généralement usités pour définir les accidents similaires consécutifs à la fièvre typhoïde.

Nous dirons donc que la *rechute* est la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque.

La *récidive* ou la seconde atteinte, car les deux expressions sont synonymes, est une nouvelle scarlatine séparée de la première par une guérison complète et définitive.

Certains auteurs, outre la rechute et la récidive, décrivent encore la *réversion*, mais ils ne sont pas d'accord sur la signification qu'il faut attribuer à ce terme. Noirot (1) appelle ainsi un exanthème qui après avoir disparu se montre de nouveau après quelques jours. « La scarlatine bénigne, dit Rayer, présente quelquefois une anomalie assez remarquable appelée *reversio*. Après un mouvement fébrile, la peau se couvre de nouveau de taches rouges moins nombreuses et moins larges que celles de la première éruption, et les accidents s'évanouissent après une sueur plus ou moins abondante (2). » Blache et Guersant, après avoir décrit l'éruption de la scarlatine, ajoutent : « Parfois, elle s'efface en entier, le jour même de son apparition, pour se développer de nouveau, à une époque plus ou moins rapprochée. Ce phénomène a été signalé par les auteurs sous le nom de *reversio* (3). » Enfin plusieurs observateurs ne font aucune distinction entre la réversion et la rechute, ils tiennent donc ces deux termes pour synonymes. Si l'on veut conserver le mot *réversion*, il faut, pour faire cesser toute ambiguïté, ne l'employer que pour désigner la seconde partie d'un exanthème scarlatin qui s'est fait en deux temps. On doit également distinguer soigneusement la réversion des exanthèmes de retour qui reparaissent, avant la chute de la température, pendant l'évolution de certaines scarlatines dont la période fébrile se prolonge anormalement. Ces exanthèmes sont les fausses rechutes.

La division que nous avons adoptée n'est que la reproduction de celle de Thomas (de Leipzig) qui distingue la « Pseudo-recidiv », la « Recidiv » et la « Zweitmalige Erkrankung ». La différence entre les deux classifications n'existe que dans les

---

(1) *Noirot*. Histoire de la scarlatine, p. 69.

(2) *Rayer*. Traité théoriq. et prat. des m. de la peau, t. I, 1835.

(3) *Blache et Guersant*. Dict. en 30 vol., art. Scarlatine, 1844.

mots, et si nous nous sommes cru autorisé à modifier les dénominations de cet auteur, c'est que celles-ci auraient amené la confusion, si elles avaient été transportées dans notre langue. En effet, deux mots allemands « Rückfall » et « Recidiv » correspondent à ce que nous appelons rechute. Le mot allemand « Recidiv » doit donc être traduit non pas par le mot francais récidive, mais par le mot rechute. De même, l'expression « Pseudo-recidiv » désigne non pas une fausse récidive, mais une fausse rechute. Enfin pour exprimer l'idée de récidive, les auteurs allemands ont recours à la périphrase « Zweitmalige Erkrangkung », littéralement double atteinte morbide (1).

Sans doute ces définitions peuvent prêter à la critique, car elles ne fixent pas exactement où finit la rechute, où commence la récidive, et dans bien des cas c'est arbitrairement qu'une observation est classée dans l'une ou l'autre de ces catégories. Ainsi, par exemple, faut-il ranger parmi les récidives ou les rechutes les observations de May, d'Elkington, de Landeutte, de Wolberg, dans lesquelles l'intervalle qui sépare les deux poussées varie de dix semaines à trois mois ? C'est pour éviter ces difficultés et pour établir une limite plus rationnelle entre la récidive et la rechute que Gehrardt a pro-

---

(1) Si nous insistons sur le sens de ces mots, c'est que le titre d'un certain nombre d'observations traduit fautivement pourrait induire en erreur le lecteur non prévenu. Les auteurs allemands distinguent encore une autre anomalie de la scarlatine qu'ils appellent « Nachfieber ». C'est une fièvre qui persiste plus ou moins longtemps, *sans cause appréciable*, après la disparition de l'exanthème. Signalée pour la première fois par Thomas (Ziemssen Handb. Bd II, 1877) qui en montra l'évolution irrégulière et l'intensité variable, elle a été depuis décrite par Gumprecht (Deutsche med. Woch., Nr 27, 1888) qui la considère comme « une infection généralisée secondaire liée à la présence du streptocoque dans la scarlatine », par Bornemann (Centralb. f. klin. Med., Nr 27, 1888) qui l'attribue à une « perturbation du centre régulateur de la température » et enfin par Dolega (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd 45, 1 u. 2 Heft, 1889) qui tend à en faire une variété fruste de la rechute.

posé de suivre la règle suivante: « Les vraies rechutes (wãhre Rückfãlle) apparaissent dans un espace de temps qui, calculé depuis la première atteinte, n'excède pas sensiblement la durée de l'incubation plus celle de la maladie ; elles se comportent donc comme si l'infection dont elles résultent s'était développée pendant le cours de la première maladie ; comme si celle-ci n'avait conféré aucune immunité et comme si le principe morbide avait parcouru encore une fois ses phases de développement dans le même organisme (1). » Inversement, il y a récidive, dit Senator dans une formule plus concise et plus claire, quand l'intervalle compris entre les deux atteintes est approximativement aussi grand que la période d'incubation (2). Mais la règle de Gerhardt est passible elle-même de plusieurs objections ; elle a surtout le tort de s'appuyer sur des notions de pathogénie hypothétiques, et de considérer l'incubation et les diverses phases des maladies infectieuses comme ayant une durée à peu près invariable, ce qui est en contradiction avec les faits. Il nous semble donc, pour ces différents motifs, que la tentative de Gerhardt est prématurée, et qu'à l'heure actuelle il est encore préférable d'appliquer, malgré leur imperfection, les règles que nous avons données plus haut.

Première partie. — Étude clinique.

I. — Fausse rechute (*Pseudo-recidiv*).

Les cas de fausse rechute paraissent exceptionnels ; peut-être le sont-ils réellement. Il est plus probable que leur rareté n'est qu'apparente et qu'ils passent facilement inaperçus, n'étant pas précédés d'une exacerbation thermique comme cela est la règle en cas de rechute et de récidive.

Toujours est-il que les cinq observations suivantes de Tho-

---

(1) *Gerhardt*. Deutsches Archiv. f. klin. Medicin, XII, 1874, S. 7.

(2) *Senator*. Berliner klinische Wochenschrift, 1889, n° 24, p. 533 et suiv.

mas sont les seuls faits publiés que nous puissions ranger dans cette catégorie (1).

1. — Garçon de 7 ans. Exanthème intense, très rouge, confluent sur beaucoup de points ; fièvre vive ; légères douleurs rhumatismales consécutives, siégeant dans les articulations des mains et des doigts ; gonflement et douleur des ganglions sous-maxillaires.

Le 15e jour de la maladie, la température était encore de 40,9 ; une desquamation lamelleuse commençait, quand le 17e jour un nouvel exanthème survint. Cette éruption, qui s'étendit à presque toute la surface du corps, consistait par place en taches punctiformes, sur d'autres régions en taches de la grosseur d'une lentille. Ces macules disparurent deux jours après et furent suivies d'une desquamation générale d'une intensité insolite.

2. — Jeune fille de 11 ans et demi. Pendant une fièvre considérable apparut l'exanthème de la scarlatine qui pâlit assez lentement et fit place à une desquamation lamelleuse précoce.

Le 13e jour, avec une température atteignant 39,4, survint un exanthème roséolique (roseolenexanthem), d'un rouge rosé, très dense, qui s'évanouit le troisième jour. Une desquamation s'ensuivit ainsi qu'une faible anasarque généralisée sans albumine. Guérison.

3. — Petite fille de 5 ans et demi, sœur de la précédente. Déjà, trente-six heures après le maximum de l'exanthème, on remarquait une desquamation au visage.

Le 13e jour, avec une température de 39,9, on vit des taches roséoliques (roseolen) d'abord peu nettes sur le tronc et les extrémités, qui devinrent bientôt si intenses que le lendemain la rougeur de cet exanthème était plus vive que lors de la première poussée éruptive. La desquamation au tronc et aux extrémités fut de nouveau lamelleuse. Guérison.

4. — Garçon de 5 ans et demi. Exanthème caractéristique, température élevée et continue ; otite interne double.

La fièvre devint rémittente (température vespérale = 40°), et la récidive apparut le 14e jour de la maladie sur la figure et s'étendit ensuite sur tout le corps : roséoles très denses, souvent d'une coloration très vive. Légère desquamation de la paume des mains. Mort le 19e jour.

5. — Garçon de 2 ans et demi. Exanthème caractéristique, qui pâ-

(1) *Thomas*. Arch. f. Heilkunde, 1869, p. 458.

lit très rapidement le 4e jour ; en même temps, faible desquamation lamelleuse.

Avec une température qui se maintint entre 39,7 et 40,4, parut un exanthème qui était semblable au précédent ; il pâlit rapidement ; la desquamation fut minime. Mort par suite d'une inflammation du tissu cellulaire de nature gangreneuse.

C'est encore à Thomas, l'un des auteurs les plus compétents en pareille matière, que nous empruntons l'esquisse suivante de la « Pseudo-recidiv » (1).

Parfois, dit-il, dans le cours d'une scarlatine encore en acte et toujours anormale, soit par l'existence d'une fièvre à caractère typhoïde, soit par l'adjonction de localisations intenses et variées, apparaît inopinément, à la fin du deuxième septénaire ou pendant le troisième, une nouvelle éruption généralisée.

La forme des éléments de l'exanthème pseudo-récidivant présente quelques particularités dignes de remarque. Cet exanthème est constitué par des taches roséoliques et non par l'état finement ponctué de la première éruption. Les *roseolæ*, très nombreuses, ont en général une coloration plus foncée, plus scarlatineuse que les taches de la rougeole ; elles sont d'ordinaire plus petites et moins nettement circonscrites que les macules de l'exanthème rubéolique ; elles sont aussi presque toujours plus serrées et moins saillantes au-dessus de la peau saine. La répartition de l'exanthème sur la surface du corps est également tout à fait anormale. Tantôt les *roseolæ* se développent assez régulièrement et à la même époque sur toutes les régions, tantôt elles se montrent seulement sur le visage et les extrémités, ou sur ces dernières seulement, tantôt enfin le tronc ou seulement certaines parties de celui-ci sont atteintes de nouveau. Au visage, l'exanthème ne respecte pas le pourtour de la bouche, à la différence de ce qui a lieu lors de la première éruption scarlatineuse. Ces macules n'affectent pas comme celles de la rougeole une prédi-

(1) *Thomas*. Hand. der acut. Infections Krankheiten, t. II, 2e partie, 1874.

lection pour la face ; elles occupent, à leur gré, diverses régions, par exemple le cuir chevelu, et très souvent aussi les extrémités, particulièrement du côté de la flexion. Le développement des *roseolæ* ne se fait pas régulièrement et simultanément comme dans la première poussée scarlatineuse et comme dans la rougeole. A peine se montrent-elles sur une région qu'elles sont déjà fusionnées en plaques, tandis que sur d'autres points elles ne commencent à se former que le lendemain, restent pâles et ne deviennent jamais confluentes. Le maximum du nouvel exanthème peut donc être atteint soit dans une demi-journée, soit seulement graduellement dans l'espace de plusieurs jours. La nouvelle éruption peut pâlir d'une manière lente et partielle, mais dans d'autres cas elle évolue si rapidement qu'un exanthème intense et confluent peut se produire et disparaître dans l'espace de vingt-quatre heures environ. La desquamation lamelleuse qui suit constamment l'éruption a ordinairement une intensité inaccoutumée et se rattache directement au second exanthème, même dans les cas où, avant la sortie de la deuxième éruption, elle avait totalement ou presque tout à fait manqué.

Pendant la durée du second exanthème, la température ne s'élève pas d'une façon sensible et proportionnelle de manière à révéler l'existence de la nouvelle poussée. Je n'ai jamais remarqué, dit Thomas, un maximum fébrile coïncidant avec le maximum de l'éruption. Cependant, d'après quelques observateurs, il ne faudrait pas tout à fait nier l'influence exacerbante du nouvel exanthème sur la température. Il existe toujours une légère injection récente de la gorge et de divers points de la muqueuse buccale ; d'ordinaire la langue elle-même présente les caractères qu'elle avait lors de la première éruption (rougeurs, saillies des papilles), il existe un peu de gonflement des ganglions cervicaux. Une faible conjonctivite, du coryza, de l'enrouement avec de la toux, et surtout les symptômes d'un léger catarrhe bronchique, s'observent de temps en temps, même avant l'éruption de la deuxième poussée. La muqueuse digestive n'est pas altérée d'une façon appréciable, le foie est normal, la rate est ordinairement un peu tuméfiée.

Les quelques symptômes nerveux constatés paraissent être la conséquence de l'état fébrile. D'une manière générale, on doit admettre que l'évolution de la scarlatine n'est pas sensiblement troublée par la survenue très exceptionnelle du second exanthème, et qu'en particulier le pronostic n'est pas fort aggravé, car la plupart des cas guérissent.

En résumé, l'aspect anormal du second exanthème, représenté par des taches érythémateuses qui n'arrivent que difficilement et tardivement à se fusionner en une nappe uniforme, est le caractère le plus remarquable de ces fausses rechutes.

A la lecture des observations et de la description données par Thomas, une question se pose immédiatement à l'esprit. Les fausses rechutes existent-elles réellement ? L'exanthème qu'on décrit sous ce nom n'appartient-il pas plutôt à une seconde fièvre éruptive survenue pendant le décours de la scarlatine ? D'une part, l'intervalle des deux manifestations éruptives qui est approximativement aussi long que l'incubation plus la période d'invasion de la rougeole. D'autre part, l'évolution et la répartition capricieuses de l'éruption, les irrégularités de la courbe thermique, le peu d'intensité de l'exanthème et du catarrhe, rapprochent singulièrement la fausse rechute de la rubéole. Mais certains caractères, tels que l'intensité du processus desquamatif, ne permettent pas d'identifier la fausse rechute avec les deux fièvres éruptives précitées. Aussi, croyons-nous qu'à côté des cas complexes résultant de la superposition de la rougeole ou de la rubéole à la scarlatine, il existe de véritables fausses rechutes (rares à la vérité) dont nous chercherons le mécanisme dans la deuxième partie de ce travail.

II. — Rechute (*Rückfall, Recidiv*).

Pendant longtemps cet accident passa presque inapercu. Vers le milieu de ce siècle, Rilliet et Barthez (1) insistent

(1) *Rilliet et Barthez*. Traité cliniq. et pratiq. des m. des enf., 1843.

quelque peu sur les rechutes de la scarlatine et en publient une observation personnelle ; Frank (1) fait une bibliographie complète de la question et a soin de distinguer la *récidive* qu'il attribue à une nouvelle infection de la rechute qui serait le retour de la maladie primitive. A une époque plus rapprochée de nous, Trojanowsky (2) a décrit, sous le nom de « Recurrensform », une variété de rechute ayant pour principaux caractères la brièveté de l'intervalle compris entre les deux poussées et l'élévation insolite de la température dont le tracé rappelait celui de la fièvre récurrente. Les malades qui présentaient cette forme habitaient des lieux bas et marécageux visités presque chaque année par la récurrente, et des cas de cette dernière maladie furent même constatés pendant l'épidémie de scarlatine à rechutes dont il est question. Cette coïncidence porta Trojanowsky à penser qu'il s'agissait d'une association de la scarlatine et de la fièvre récurrente. Cette hypothèse, acceptée avec réserve par Thomas (3), a été vivement combattue par plusieurs auteurs, notamment par Henoch (4); peut-être avec Kœrner (5) ne faut-il voir dans les cas de Trojanowsky qu'une épidémie de scarlatine dans laquelle les rechutes ont été d'une fréquence inusitée.

Du reste, les épidémies de scarlatine à rechutes ne sont pas absolument rares. Richardson (6) a observé 18 cas de rechute sur 102 convalescents, à bord du vaisseau de guerre l'*Agamemnon*. La première atteinte commençait par une forte fièvre et de la céphalagie, l'éruption avait en général

(1) *Frank*. Traité de pathologie interne, 1838-1845.

(2) *Trojanowsky*. Dorp. med. Zeitschrift, I, p. 297.

(3) *Thomas*. Hand. der acut. Infections Krankheiten. t. II, 2e partie, 1874.

(4) *Henoch*. Leç. cliniq. sur les m. des enf., trad. française sur la 2e édit. 1885.

(5) *Kœrner*. Jahrb. f. Kinder, t. IX, 1876.

(6) *Richardson*. Journ. f. Kinder, 22, p. 253.

son maximum d'intensité au niveau des membres inférieurs et durait trois jours. Du quatrième au septième, la desquamation s'établissait. L'angine était constante. Chez quelques malades la rechute était très légère, chez d'autres, par contre, l'éruption était aussi intense que lors de la première poussée. Un homme éprouva une très violente rechute dans la quatrième semaine. Aucun malade ne succomba à la scarlatine elle-même. Eisenmann (1) a rapporté l'histoire d'une épidémie analogue qui sévit en Angleterre. Krauss (2) a observé plusieurs cas de rechute avec leurs symptômes caractéristiques : vomissements, angine, éruption scarlatineuse et fièvre. Ces exanthèmes réapparaissaient souvent plusieurs fois chez le même individu, mais ils étaient de courte durée et aucun cas ne fut suivi de mort. Antony (3), sur 51 soldats de la garnison de Saint-Martin-de-Ré qui furent atteints de scarlatine, a constaté dix-sept rechutes : « Après une période de calme de plusieurs jours, quelques-uns des malades qui se levaient, et qu'on considérait comme entrés en convalescence, étaient repris brusquement de fièvre, de céphalalgie, d'embarras gastrique et l'éruption rosée reparaissait, à peu de chose près, aussi intense qu'auparavant; ces accidents généraux s'amendaient après vingt-quatre ou quarante-huit heures, la coloration persistait de deux à cinq jours, puis le malade entrait de nouveau en convalescence. »

Nous n'essayerons pas d'énumérer les nombreux faits isolés qui ont été publiés tant en Allemagne qu'en Angleterre et en Amérique. Ils ont été pour la plupart rassemblés par Kœrner (4) dans un important mémoire auquel nous avons emprunté les observations dont nous n'avons pas pu nous procurer le texte original. Dans ces dernières années, plusieurs travaux d'ensemble, que nous aurons l'occasion d'utiliser,

(1) *Eisenmann*. Schmidt's Jahrb., 1842.
(2) *Krauss*. Wurt. Corresp., 1855, p. 18.
(3) *Antony*. Arch. de méd. et de pharm. militaires, t. III, 1884.
(4) *Kœrner*. Jahrb. f. Kind., t. IX, 1876.

chemin faisant, ont été publiés par Thomas (1) et par Henoch (2).

Avant d'entreprendre la description clinique des rechutes, il nous reste un point de doctrine à élucider. Faut-il élargir le cadre des rechutes pour y faire entrer, sous le nom de formes frustes et incomplètes, certains cas dans lesquels le retour des phénomènes généraux et de l'angine n'est pas accompagné d'un nouvel exanthème ? Telle est la question que se pose Dolega, et cet auteur tient pour l'affirmative à l'occasion d'un fait qu'il a observé récemment (3). Sans doute, rien ne s'oppose à ce qu'on admette l'existence de rechutes incomplètes, puisque la scarlatine elle-même ne se traduit parfois que par quelques-unes de ses manifestations habituelles, par exemple l'angine et l'état fébrile (scarlatine sans exanthème), ou l'angine et l'exanthème sans fièvre (scarlatine apyrétique). Toutefois, nous ne connaissons aucun exemple authentique de cette variété de rechute et, selon nous, le fait rapporté par Dolega ne peut être interprété dans ce sens. C'est ce qui nous semble ressortir avec évidence de l'étude attentive du tracé thermique annexé au travail de cet auteur. En effet, le principal caractère de cette courbe, c'est sa rémittence accentuée et ses brusques poussées passagères atteignant en quelques heures un chiffre tout à fait insolite. A ces hautes températures s'associaient de fréquents frissons, ce qui porte à penser que des manifestations pyohémiques ont peut-être passé inaperçues, malgré l'examen quotidien du malade.

Les rechutes de la scarlatine ne présentent pas toutes, à beaucoup près, la même physionomie et la même intensité. Pour en montrer les différents aspects, nous donnerons, à titre d'exemples, un cas léger, un cas moyen et un cas grave suivi de mort.

(1) *Thomas*. Hand. der acut. Infections Krankheiten, t. II, 2e partie, 1874.

(2) *Henoch*. Charité-Annalen, t. VII. — *Id*. Leç. cliniq. sur les m. des enfants, trad. franc. sur la 2e édit., 1885.

(3) *Dolega*. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 45, 1 et 2 Heft, p. 125, 1889.

A. — CAS LÉGER. — (Personnel.)

Il s'agit d'un collégien âgé de 11 ans, qui n'a pas encore eu la scarlatine ; il s'est trouvé pendant ces derniers jours en contact quotidien avec un adulte dont la peau desquamait.

20 *avril.* — Avant-hier, l'enfant ressent un peu de céphalalgie et de malaise. Ce matin, je constate à la partie supérieure de la poitrine un piqueté très fin, constitué par des vésicules miliaires presque microscopiques, à base rouge, à sommet transparent. Ces vésicules sont extrêmement nombreuses ; la peau qui les sépare a pris une nuance rose clair, chair de saumon. Cette injection est peu accentuée, elle passerait facilement inaperçue si l'on n'appliquait la main qui se détache aussitôt en blanc sur le fond rosé. Cette éruption existe, mais avec des caractères encore beaucoup moins tranchés, sur le cou, l'abdomen et les aines ; dans ces diverses régions les vésicules miliaires sont beaucoup plus espacées. Quelques vésicules sur fond rosé existent aussi aux plis du coude et sur la face antérieure des avant-bras. Cette éruption n'est pas prurigineuse. Le reste des téguments n'offre rien d'anormal, pourtant le visage paraît un peu bouffi.

La voix est un peu sourde ; il y a une gêne légère de la déglutition. Les piliers et les amygdales sont injectés, mais il n'existe de coloration rouge vif que sur le bord libre du voile du palais et principalement sur la luette.

L'appétit est conservé, pourtant le dos de la langue est couvert d'un enduit saburral assez épais. Le pouls n'est pas accéléré. L'apyrexie est complète. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 20. — L'éruption se maintient presque sans modifications ; pourtant le contenu des vésicules miliaires s'est troublé.

Le 22. — La coloration rosée a disparu, l'éruption n'est donc plus représentée que par les vésicules miliaires qui commencent à se flétrir.

Le 23. — De petites collerettes épidermiques indiquent le siège des vésicules miliaires qui ont disparu. On observe une très légère desquamation furfuracée sur les régions qui ont été le siège de l'éruption et aussi sur la face qui jusqu'ici n'avait pas paru intéressée. La langue est complètement dépouillée de son épithélium et hérissée de papilles saillantes.

Les suites de cette scarlatine ont été des plus simples. A aucun moment il n'y a eu de fièvre vive. L'angine a toujours été des moins intenses.



Il n'y a pas eu de complications cardiaques ou rénales. La desquamation s'est faite à l'époque habituelle, à partir du 8e jour ; elle a été peu intense, pourtant à la paume des mains et à la plante des pieds l'épiderme s'est détaché par grands lambeaux. Ajoutons que la desquamation a été générale, bien que l'éruption ait paru se cantonner à peu près exclusivement au tronc.

14 *mai*. — L'enfant était encore maintenu à la chambre, et la desquamation n'était pas achevée, lorsque le 14 mai apparut une nouvelle poussée éruptive en tout semblable à la première. Elle occupait les mêmes régions, se composait des mêmes éléments : légère injection diffuse et vésicules miliaires. Enfin, comme l'éruption première, elle était très peu intense et ne s'accompagnait d'aucun symptôme général. Il y avait aussi un peu de dysphagie et d'injection de l'isthme du gosier.

Le 16. — Quarante-huit heures après, cette seconde éruption avait disparu. La langue de nouveau commençait à se dépouiller.

Le 28. — Une seconde desquamation se produisit, peu abondante, mais très nette, surtout à la face antérieure des poignets.

Il ne nous paraît pas nécessaire de faire suivre cette observation d'un long commentaire. Bien que l'apyrexie ait été à peu près complète pendant toute la durée de la maladie et de la rechute, le diagnostic ne nous semble pas douteux, car l'absence de fièvre a été constatée maintes fois dans le cours de scarlatines anormales. D'autre part, les symptômes cardinaux de cette fièvre éruptive, à savoir l'angine, la desquamation de la langue et du tégument externe ont présenté leur caractère habituel.

B. — CAS MOYEN. — (Obs. communiquée par M. Hutinel et rédigée d'après les notes de M. Bergé, son interne.)

Garçon de 3 ans, entré le 10 *aout* 1891, aux Enfants-Assistés, pour des oreillons. Outre le gonflement des régions parotidiennes, on remarque un aspect vultueux de la face et de la rougeur de la gorge ; aussi craignant le début d'une scarlatine, l'enfant est couché dans une chambre à part.

Le lendemain, la température atteint 39,2. Le surlendemain (12 août) une éruption apparait sous forme de taches ponctuées occupant la face.

Le 13, sur le thorax et les bras, l'exanthème est uniformément

rouge ; mais, sur la région lombaire et la face postéro-externe des cuisses, l'éruption est morbilliforme. La gorge paraît rouge, mais l'exploration est difficile et incomplète à cause de l'indocilité de l'enfant. Il n'y a pas de toux. Les yeux sont un peu rouges. Le front, le nez, les commissures labiales portent des pustules d'impétigo. La température du soir atteint 39,7. Cet ensemble de symptômes est en somme peu caractéristique, et le diagnostic reste hésitant.

Mais le surlendemain, 14, à la visite, l'éruption est franchement scarlatineuse sur tout le corps, excepté à la partie inférieure du dos et aux cuisses. T. = 39,4. L'enfant est aussitôt dirigé sur le pavillon de la scarlatine. Le soir, tout le corps, y compris la face et les oreilles, est recouvert d'un exanthème nettement scarlatineux. La gorge est rouge. Les yeux sont injectés, avec prédominance de la conjonctivite palpébrale. Pas de coryza. Râles ronflants. T. 39,5.

Le 15, l'éruption est à sa période d'acmé. Outre la rougeur diffuse générale, on observe le piqueté caractéristique de la scarlatine. La face et les oreilles sont vergetées. Le cuir chevelu est rosé. La gorge est injectée, les amygdales sont un peu tuméfiées et présentent des zones opalines. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine. T. mat. = 39°, soir = 38,6.

Le 16, même état de la gorge. L'exanthème tend à pâlir. T. mat. = 38,2, soir = 38°.

Pourtant, le 18, le corps est encore rouge en totalité. L'angine persiste. La langue est blanche, non desquamée. Il n'y a plus d'albumine. T. mat. = 38,4, soir = 38,8.

Le 19, l'éruption existe encore ; l'angine diminue. T. mat. = 39,2, soir = 38,3.

Le 20, l'éruption est en voie de disparition. Une desquamation furfuracée s'observe sur presque tout le corps. T. mat. = 38,6, soir = 39,4.

Le 21, l'éruption est complètement éteinte ; la desquamation continue. La langue ne se dépouille pas. La température s'abaisse, mais ne redescend pas à la normale. Le 21, T. mat. = 37,8, soir = 38,4 ; le 22, T. mat. = 37,8, soir = 38,8 ; le 23, T. mat. = 38°, soir = 38,8.

Le 24 est marqué par une ascension thermique. T. mat. = 39,2, soir = 38,7. L'éruption semble reparaître.

Le 25, un nouvel exanthème scarlatineux couvre tout le corps. Les amygdales sont tuméfiées, blanchâtres, opalines, la peau est sèche. T. mat. = 38,4, soir = 38,2.

Le 26, l'éruption scarlatineuse, rougeur diffuse et piqueté, restent très nette. Quelques petites taches blanches sur les amygdales tuméfiées. T. mat. = 38,2, soir = 38,5.

Le 27, l'éruption persiste. Les amygdales sont volumineuses et recouvertes d'un enduit blanc peu épais. La peau est sèche et desquame. Il n'y a pas d'albumine. T. mat. = 38°, soir = 38,4.

Le 28, l'éruption a presque disparu, la desquamation continue. Les cryptes amygdaliennes sont remplies de matière pultacée. T. mat. = 38,2, soir = 38,7.

Le 29, la température tombe au dessous de 38° et oscille à partir de ce jour au voisinage de 37,5.

4 *septembre*, la desquamation n'est pas encore achevée.

C. — Cas grave. — (Hensch, Charité-Annalen, t. VII, 1882.)

Garçon de 4 ans, traité en mai 1880 pour une scarlatine à évolution normale ; il sort le 7 juin avec des traces encore notables de la desquamation. Déjà, le 9 juin, l'enfant était de nouveau malade avec de la courbature et du coryza. Le 11, il revient à la clinique ; depuis la veille le visage, à l'exception du nez, des lèvres et du menton, est couvert comme la peau du reste du corps, dans la plus grande partie de son étendue, par une rougeur diffuse, confluente, constituée par des taches roséoliques très serrées (aus dichtgedrängten Roseolen bestehenden). Toute la muqueuse pharyngée est d'un rouge foncé et gonflée ; les amygdales sont couvertes d'une couche d'un blanc jaunâtre ; coryza léger. T. 40°, P. = 144.

Le jour suivant, grande agitation, grande sécheresse de la gorge, température élevée.

État typhoïde à partir du 14, somnolence de plus en plus profonde ; exanthème un peu cyanosé, extrémités froides. Les excitants (vin, camphre) sont sans action.

Mort le 16, une semaine environ après le début de la rechute.

Autopsie : Cœur d'un gris rougeâtre en plusieurs points, ramolli, en partie graisseux. Ganglions bronchiques très volumineux. Poumons présentant çà et là de l'atélectasie ; les grosses bronches contiennent une abondante sécrétion visqueuse d'un gris jaunâtre. Muqueuse du larynx et du pharynx très rouge, recouverte d'une fausse membrane récente. Les deux tonsilles sont très tuméfiées ; les cryptes sont remplies d'un exsudat croupal. Rate un peu tuméfiée, très ferme. Néphrite parenchymateuse récente. Foie gras.

Tableau A. — *Rechutes.*

N°s	Indications bibliographiques	Sexe	Age	Intervalle compris entre les deux poussées	Terminaison
1	Muhrbeck, Rev. méd. franc. et étrangère, 1830	F.	6 ans	6 jours	mort
2	Hamilton, Gaz. médic. de Paris, 1833.	F.	Pet. fille	3 sem.	guérison
3	Laugier, Gaz. hebd., 1871, p. 545	M.	25 ans	15 jours	mort
4	Solbrig, cité par Kœrner, Jahrb. f. Kinderh., 1876	?	?	q. jours	guérison
5	Steinthal (de Berlin), ibid	M.	18 ans	12 —	—
6	Steimmig, ibid	F.	9 —	3 sem.	—
7	Kjellberg, ibid	?	7 —	20 jours	—
8	Lewin, ibid	F.	9 —	6 sem.	—
9	Wood, ibid	M.	11 —	27 jours	—
10	Gaupp, ibid	F.	10 —	3 sem.	—
11	Röbbelen, ibid	F.	24 —	4 —	—
12	Krauss, ibid	F.	7 —	25 jours	—
13	Schwaz, ibid	?	8 —	22 —	—
14	Jenner, ibid	F.	20 —	19 —	—
15	Th. Hillier, ibid	F.	J. fem.	5 sem.	—
16	Shingleton, ibid	?	21 mois	12 jours	mort
16b	— ibid	?	Enfant	14 —	guérison
17	Thomas (de Leipzig), ibid	M.	9 ans	4 sem. $^1/_2$	—
18	—	M.	8 —	4 sem.	—
19	—	F.	5 —	11 jours	—
20	Rilliet et Barthez, Tr. des mal. des enfants, 1843	M.	7 —	24 jours	—
21	Elkington, British med. Journ., 1876.	F.	3 ans $^1/_2$	8 sem.	—
22	Broadbent, British med. Journ., 1876..	F.	Adulte	1 m. env.	—
23	Trojanowsky, Dorp. med. Zeitschr., I et IV	M.	7 ans	17 jours	—
24	—	F.	40 —	20 —	—
25	—	F.	10 —	24 —	—
26	—	M.	8 —	25 —	—
27	—	F.	14 —	30 —	—
28	—	M.	16 —	18 —	—
29	—	M.	10 —	16 —	—
30	—	M.	14 —	18 —	—
31	Wolberg, Berlin. klin. Woch., 1882.	F.	6 —	7 —	—
32	Barrs, The Lancet, 1883	F.	20 —	1 mois	—
33	Henoch, Charité-Annalen, VII, 1882..	M.	4 —	q. sem.	mort
34	Henoch, Leç. cliniq. sur les mal. des enfants, 1885	F.	12 —	12 jours	guérison
35	—	M.	5 —	25 —	—
36	—	F.	Enfant	13 —	—
37	—	M.	2 ans $^1/_2$	4 sem.	—
38	Geschwind, Arch. de médec. et de pharm. milit., 1883	M.	Adulte	10 jours	—
39	—	M.	Adulte	1 mois	—
40	Unterholzner, Jahrb. fur Kind., 1877.	M.	7 ans	18 jours	mort
41	Hallopeau, communication orale	M.	?	26 —	guérison

Bien que les rechutes de scarlatine soient assez exception-

nelles pour que certains auteurs nient encore leur existence (Kaposi), nous pouvons réunir dans le tableau synoptique suivant une quarantaine de cas qui nous semblent probants. Le lecteur qui se reportera au texte original de ces observations, trop long pour être inséré dans ce travail, ne conservera aucun doute sur la réalité de ces rechutes.

Dans le plus grand nombre des cas cités dans ce tableau tous les symptômes cardinaux de la scarlatine existaient dans les deux atteintes. Dans quelques faits la description est incomplète, il est vrai, mais la compétence des auteurs qui se portent garants du diagnostic exclut toute idée d'une interprétation erronée.

Nous avons omis à dessein beaucoup de cas dont le diagnostic, faute de détails précis, pourrait être contesté (1). Nous avons aussi éliminé certains faits complexes dans lesquels l'association de la scarlatine avec la rougeole (West), de la scarlatine avec la diphthérie (Henoch), ne permettait pas d'affimer l'existence d'une rechute.

Tout récemment, Boddie (2) a communiqué à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg deux cas de scarlatine suivis de rechutes aux 27ᵉ et 37ᵉ jours. Chacun de ces fait présenta les symptômes les plus importants de la scarlatine et fut suivi d'une seconde desquamation. Il est donc présumable qu'il s'agissait bien de scarlatines à rechutes ; néanmoins, comme le compte rendu ne donne qu'une description très succincte de ces observations, nous avons cru préférable de ne pas les faire figurer dans notre tableau. A la même séance, Yong rapporta des rechutes survenues chez deux de ses enfants; Ritchie, James, Smart, Jamieson ont vu des faits analogues.

Foord Carge (3), sur une statistique de 1008 cas de scarlatine admis au Southwesternfever Hospital en 1890, a constaté

(1) Voir Kœrner, loc. cit.

(2) *Boddie.* Edinburgh medico-chirurgical Society, séance du 3 juin 1891; analyse dans *The British medical Journal*, 20 juin 1891.

(3) *Foord Carge.* The Lancet, 6 et 13 juin 1891.

six rechutes. Quatre fois, l'éruption, l'état de la gorge et de la langue, la courbe thermique, la desquamation, furent caractéristiques de chacune des deux attaques. Chez trois malades la rechute eut lieu les douzième, quatorzième et dix-septième jours; chez deux autres, dans la troisième semaine, et chez le dernier dans la septième.

Faisant abstraction de tous les cas incomplets ou exceptionnels, nous résumerons dans les quelques propositions suivantes les caractères les plus importants des rechutes de la scarlatine :

1° Le sexe n'a aucune influence prédisposante.

2° Quant à l'âge, nous sommes porté à penser que son influence est également nulle. Il est vrai que, dans notre tableau, les sujets au-dessous de seize ans sont trois fois plus nombreux que les adultes, mais la scarlatine ne s'observe-t-elle pas plus spécialement chez l'enfant et les cas de rechutes n'ont-ils pas été recueillis par des observateurs qui pour la plupart s'occupaient exclusivement de médecine infantile ? La prédisposition de l'enfance aux rechutes est donc probablement plus apparente que réelle. Richardson sur 102 adultes convalescents de scarlatine observa 18 rechutes, et Antony, sur 51 soldats, en a compté 17.

3° Dans un petit nombre de cas, c'est dans les quinze premiers jours de la scarlatine que l'éruption reparaît. Dans le fait de Wolberg la rechute a eu lieu dès le septième jour. Mais, dans la règle, c'est dans le cours de la troisième ou de la quatrième semaine que survient la rechute, parfois plus tard (cas de Th. Hillier : cinq semaines ; cas de Lewin : six semaines) et l'on trouve, comme nous l'avons déjà dit, des cas pour ainsi dire intermédiaires qui peuvent être classés aussi bien parmi les récidives que parmi les rechutes.

Si la plupart des auteurs notent avec soin l'intervalle compris entre le début de la scarlatine et l'apparition de la deuxième atteinte, ils omettent presque toujours de mentionner la durée de l'apyrexie intercallaire. Ce renseignement, qui serait intéressant à connaître, n'est indiqué d'une manière précise que dans deux des observations que nous avons con-

sultées. Dans l'une d'elles, l'apyrexie n'avait pas dépassé trois jours (cas de Wolberg); dans l'autre, elle avait duré cinq jours (cas de Henoch).

4° Les symptômes de la scarlatine qui sera suivie de rechute ne présentent aucun caractère particulier qui pourrait faire prévoir cette anomalie dans l'évolution. Celle-ci survient indifféremment dans les cas légers, graves ou moyens. Dans plusieurs observations, le premier exanthème paraît avoir duré moins longtemps que de coutume, mais c'est l'exception. Presque toujours l'éruption est aussi intense, aussi généralisée que dans la forme classique; elle s'accompagne ou non des complications habituelles de la scarlatine; l'angine et la fièvre n'offrent rien de spécial. La desquamation, quand elle est décrite, ne présente aucune modification dans sa date d'apparition, son évolution et son abondance.

5° La rechute n'est pas une image atténuée de la première atteinte. L'infection qui vient de parcourir toutes ses phases dans l'organisme ne paraît, en aucune façon, avoir amoindri la réceptivité du terrain. Non seulement la rechute est tout aussi intense et parfois même plus violente que la maladie dont elle est la suite, mais en outre elle s'accompagne de tous les symptômes : phénomènes prodromiques, fièvre, angine et desquamation, qui font nécessairement partie du tableau de toute scarlatine normale. En d'autres termes, ce n'est pas uniquement l'éruption, c'est la maladie tout entière qui reparaît et parcourt une seconde fois son évolution cyclique.

Nous avons vu que dans les faits de fausse rechute publiés par Thomas la deuxième éruption avait une tendance marquée à prendre le caractère morbilliforme. En général, rien d'analogue ne s'observe dans les rechutes. Un cas de Rilliet et Barthez, un autre de Henoch, sont les seuls dans lesquels cette disposition anomale de l'éruption est notée, et chaque fois que la description n'est pas trop écourtée l'auteur a le soin de dire que l'éruption a un aspect caractéristique.

Dans la règle, l'exanthème de la rechute apparaît au niveau du cou et de la poitrine, comme dans la scarlatine vulgaire, puis elle s'étend graduellement sur tout le tégument. Pourtant

Trojanowsky a vu, dans un cas, l'éruption n'affecter que la moitié supérieure du corps dans la première atteinte, tandis que dans la rechute la poussée éruptive occupa exclusivement la moitié inférieure, c'est-à-dire les régions restées indemnes pendant le cours de la première évolution morbide.

6° Bien que la rechute ne soit pas une attaque avortée, les cas mortels sont l'exception. Sur 41 observations dans lesquelles l'issue de la rechute est notée, nous ne relevons que 5 cas de mort. Dans trois de ces faits, la terminaison fatale paraît avoir été causée par l'intensité des phénomènes généraux (cas de Wolberg, de Laugier, de Henoch) ; dans un autre le malade succomba à l'urémie (cas de Unterholzner).

Pourtant d'après Eisenmann, cité par Kœrner (1), dans une épidémie observée en Angleterre, les rechutes se seraient terminées le plus souvent par la mort. Jenner, Peakock, Smith ont aussi constaté des cas mortels chez les enfants (2).

7° Parfois le diagnostic n'offre aucune difficulté. Il s'impose même, quand toutes les phases successives des deux atteintes se sont déroulées sous les yeux du même observateur. Si le médecin n'a pas assisté à la première maladie, il aura pour se guider l'histoire rétrospective de l'attaque antérieure et surtout la desquamation qui existe ordinairement encore à cette époque. Il devra aussi rechercher avec soin si l'affection érythémateuse qu'il s'agit de diagnostiquer n'a pas propagé la scarlatine dans l'entourage du malade.

Mais il ne suffit pas d'établir avec certitude l'existence antérieure d'une scarlatine, pour être en droit de donner indistinctement le nom de rechute à toute poussée érythémateuse survenant pendant la convalescence. On observe quelquefois, plus particulièrement dans les hôpitaux d'enfants, l'apparition de deux fièvres éruptives à échéances si rapprochées que certainement l'incubation de la deuxième infection est con-

---

(1) *Kœrner*. Jahrb. f. Kinder, t. IX, avril 1876.

(2) *Thomas*. Hand. der. acut. Infections Krankheiten, t. II, 2e partie, 1874.

temporaine de la première maladie. On en trouve de nombreux exemples dans la thèse de Bez (Paris, 1877). Comme le fait remarquer Henoch, à propos de deux cas dans lesquels l'exanthème de la rougeole survint le premier et le second jour après la disparition de l'exanthème scarlatineux, ce n'est pas seulement la forme de l'éruption (qui prend parfois le caractère rubéolique dans les rechutes de scarlatine), ce sont aussi les complications du côté des organes respiratoires pendant la seconde poussée éruptive qui doivent être prises en considération pour rejeter l'idée d'une scarlatine à rechute. D'autres combinaisons pourraient également donner le change ; par exemple, l'association de la scarlatine et de la rubéole ; de la scarlatine et de la diphthérie, quand cette dernière s'accompagne d'un rash scarlatiniforme ; enfin de la scarlatine et de la grippe, quand celle-ci présente une manifestation exanthématique.

Il faudra toujours penser aussi aux érythèmes pathogénétiques qui peuvent être le fait de la médication mise en œuvre : calomel, quinine, belladone, etc., et se souvenir que l'érythème simple et l'urticaire apparaissent souvent après la scarlatine (Kaposi, Henoch, etc.).

Mais, même dans les cas les plus difficiles, si, comme le conseillent avec insistance Henoch, Hüttenbrenner (1) et d'autres, l'observateur ne se contente pas de constater l'éruption, mais qu'il recherche les autres symptômes caractéristiques d'une rechute de scarlatine : prodromes, réaction fébrile, angine, desquamation de la langue et de la peau, évolution cyclique, il est bien rare qu'il n'arrive pas à dégager la rechute des affections qui peuvent la simuler.

Nous ne pouvons terminer l'histoire de ces rechutes sans insister sur l'une de leurs particularités les plus curieuses, à savoir leur retour à plusieurs reprises chez la même personne (prédisposition individuelle), et leur apparition chez divers membres d'une même famille où la scarla-

(1) *Hüttenbrenner*. Jahrb. f. Kinder, t. X, 1876.

tine vient de régner épidémiquement (prédisposition familiale).

Comme la fièvre typhoïde, la scarlatine à peine éteinte peut renaître et présenter des rechutes multiples. Dans l'épidémie rapportée par Antony(1), sur 51 hommes atteints de scarlatine, 14 présentèrent une rechute simple et 3 une rechute double. « Chez 3 d'entre eux, dit l'auteur, une deuxième rechute fut constatée au 31e, au 33e et au 34e jour de la maladie, avec les symptômes notés déjà à l'occasion de la première rechute. » Le même auteur donne en outre une observation qui paraît démontrer la possibilité d'une troisième rechute.

En faveur d'une prédisposition familiale aux rechutes, nous pourrions invoquer plusieurs faits, entre autres celui de Thomas qui vit, dans la même famille, trois enfants sur quatre présenter des rechutes. Mais pour démontrer la prédisposition familiale d'une manière indiscutable, il faudrait établir que des personnes appartenant à la même famille, mais n'habitant pas le même milieu au moment où elles ont contracté la scarlatine, ont présenté une prédisposition marquée aux rechutes. Dans les cas où les individus atteints de rechute vivent ensemble, on peut soutenir avec vraisemblance que c'est la qualité du contage et non la nature du terrain qui est la cause de la rechute. C'est ce qui semble ressortir des épidémies relatées par Richardson et par Antony, où de nombreuses rechutes furent constatées chez des hommes qui certainement n'étaient pas unis par des liens de parenté.

(*A suivre.*)

(1) *Antony*. Arch. de méd. et de pharm. militaires, t. III, 1884.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

Par M. TUFFIER,
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Pendant tout son séjour dans le service, le malade n'a présenté que les incidents suivants : mauvais sommeil; douleurs progressivement croissantes du côté malade ; léger œdème des cuisses ; température oscillant entre 37°,5 et 38°,5 ; amaigrissement progressif.

Dans ces conditions je portai, d'accord avec M. Millard, le diagnostic de *pyélo-néphrite tuberculeuse du rein droit*, avec oblitération probable de l'uretère. Je pratiquai une ponction de la tumeur avec une seringue de Pravaz, et je recueillis du pus dont l'examen bactériologique, pratiqué par M. Jacquet, démontra la nature tuberculeuse. Je complétai ce diagnostic en affirmant l'intégrité du rein gauche : je me basai pour cela sur l'apparence normale de l'urine et la dose physiologique de son contenu en urée et en sels.

Les accidents progressivement croissants me conduisaient à proposer d'abord une néphrotomie, que l'on ferait suivre rapidement d'une néphrectomie secondaire précoce, si mon diagnostic sur l'état des deux reins était exact. Le malade passe au pavillon Dolbeau le 23 septembre et je pratique l'opération le 27.

En présence de M. Millard, et avec l'aide de M. Poupinel et des internes du service, je fais une incision lombaire suivant l'angle de la douzième côte et de la masse sacro-lombaire, et allant de la onzième côte à la crête iliaque. Les divers plans incisés, nous trouvons le rein facilement reconnaissable, un peu décoloré, nettement fluctuant. Après l'avoir mis à nu et avoir bien garni les lèvres de la plaie pour ne pas les inoculer, j'incise au bistouri et il en sort 2 litres d'un pus crémeux et filant.

J'amène les bords de mon incision rénale à la peau au moyen de deux pinces à érignes, je les y suture avec quatre fils de soie prenant le parenchyme et la capsule. L'exploration de la cavité au moyen de l'index introduit dans la plaie et d'une main placée sur l'abdomen pour amener les divers points de la tumeur en contact avec l'index, ne révèle ni anfractuosité, ni épaississement. Toutes les manœuvres instrumentales pour amener à déceler la présence et le siège de

l'uretère restent vaines; la poche semble close de toutes parts, ses parois sont très épaisses, infiltrées de granulations grisâtres. Tamponnement à la gaze iodoformée; pansement à la gaze iodoformée et au coton sublimé.

Dès le lendemain, la température tombe à 37°; les douleurs ont disparu. Peu à peu, les jours suivants, l'état général s'améliore; l'appétit revient, mais la suppuration persiste, abondante; la poche revient peu sur elle-même. Dans ces conditions de suppuration prolongée et de nature tuberculeuse, la néphrectomie secondaire précoce me paraît indiquée, car le rein du côté opposé est sain, ainsi qu'en témoigne la quantité d'urine, qui a toujours été normale et n'a jamais renfermé ni pus, ni sang. Du côté de la plaie lombaire, la suppuration est compliquée, au bout de trois jours, de l'issue d'une quantité notable d'urine révélée par l'odeur caractéristique et l'examen chimique fait par M. Jardin (4 gr. d'urée par litre). Par le palper lombo-abdominal, on trouvait une tumeur du volume d'une tête de fœtus, tumeur nettement formée par le rein hypertrophié.

En présence de ces accidents, je pratiquai la néphrectomie secondaire précoce le 10 novembre. Incision lombaire, parallèle à l'incision de la néphrotomie, mais en avant d'elle; dissection des différents plans jusqu'à la capsule du rein; dissection et extirpation du trajet fistuleux. La capsule du rein se laisse facilement décoller dans toute son étendue. Bien que la tumeur soit très volumineuse, je manœuvre facilement à travers mon incision, et, toute la surface de cette volumineuse tumeur libérée, je ne suis plus arrêté que par le pédicule du rein; je le prends entre les doigts et je place au-dessous une pince longuette courbe; je sectionne le pédicule au-dessus et j'extirpe le rein qui, vide de pus, pèse 580 grammes. Lavage de la loge au sublimé; drainage avec la gaze iodoformée; suture de toute la plaie.

Le lendemain, la température tombe à 37°; la pince est enlevée le soir. Quelques vomissements entravent l'alimentation. Des pansements sont faits, tous les deux jours, et on remplace la gaze iodoformée par un drain. La température reste à 37°, les urines, qui, d'abord, avaient diminué et étaient tombées à 500 et 700 grammes le lendemain et le surlendemain, remontent, le quatrième jour, à 1.100 grammes. La poche revient sur elle-même; l'état général s'améliore jusqu'au 25 novembre, époque à laquelle il ne reste plus qu'un trajet fistuleux. Mais le tube digestif ne supporte plus la suralimentation; l'appétit est moins bon; le malade dort plus difficile-

ment, bien que rien dans son état général n'explique cette aggravation, qu'il attribue à son séjour à l'hôpital.

Le malade sort le 3 décembre, présentant encore une fistule, mais de peu d'importance, et ayant un état général peu satisfaisant qui nous fait croire à l'évolution possible d'une tuberculose en un autre point, sans que rien vienne le démontrer.

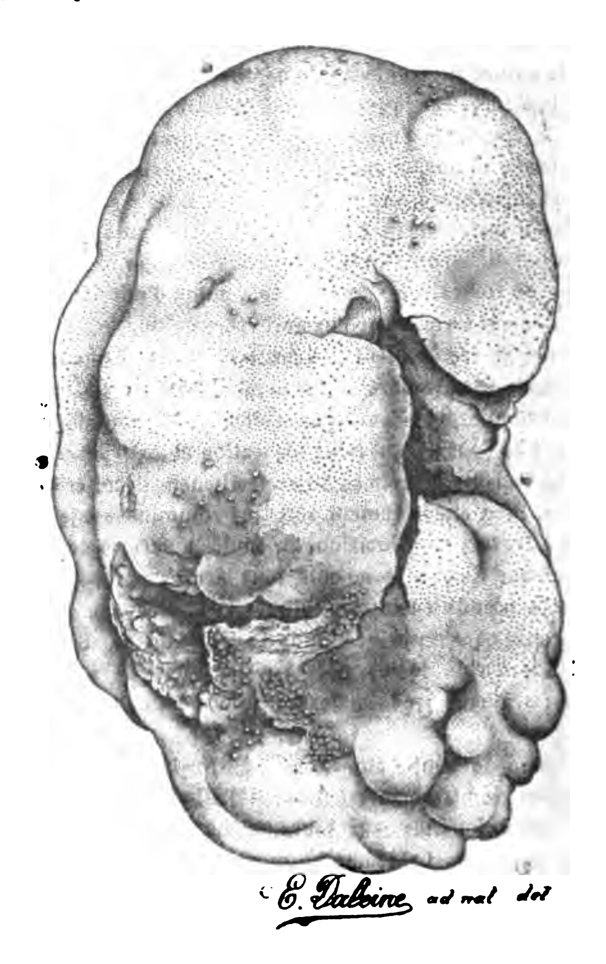


Fig. 3. Pyonéphrose tuberculeuse. — Néphrotomie. Néphrectomie secondaire. — Guérison (obs. III).

A la coupe du rein enlevé (figure 3), on trouve à peine, au lieu de la cavité qui contenait 2 litres de pus, une anfractuosité du volume d'une petite mandarine. Tout le reste de la tumeur est formé par une substance rougeâtre, parsemée de petits points jaunes tuberculeux.

Une observation publiée par Whipple (1) et dont nous avons parlé précédemment est en tous point semblable à la nôtre. Le malade ne présentait d'autres symptômes qu'une tuméfaction rénale et des douleurs lombaires sans troubles urinaires, et cependant le rein néphrotomisé, puis enlevé complètement quelques semaines après, était transformé en une série d'abcès au milieu desquels on ne trouvait plus trace de substance rénale.

Dans d'autres cas, la cystite a bien ouvert la marche, mais les symptômes fonctionnels sont atténués et ont disparu sous l'influence d'un traitement, et alors peuvent éclater des phénomènes douloureux du côté du rein qui sont caractérisés par des accès de douleurs intermittents. Par leur siège, leur intensité, leurs irradiations, et par les phénomènes réflexes qui les accompagnent, tels que les vomissements, le ballonnement du ventre et la constipation, ils simulent absolument la colique néphrétique et nous ne saurions mieux les définir qu'en les appelant *pseudo-coliques néphrétiques*. Ces accidents sont bien connus dans les cas de rétention de produits uro-purulents dans le rein. Ils sont symptomatiques d'une pyélo-néphrite simple ou calculeuse, lorsqu'ils coïncident avec une élévation de température et une pyonéphrose intermittente. La rétention rénale explique alors facilement les douleurs. Mais il existe dans la tuberculose du rein des accidents douloureux qui revêtent exactement cette forme clinique, et qui ne peuvent être attribués à un calcul ou à une rétention intra-rénale. Chez deux de mes malades qui ont subi la néphrectomie, et chez lesquels par conséquent j'ai pu constater *de visu* les lésions du bassinet, il n'y avait pas traces de distension uretéro-rénale ; les voies d'excrétions étaient indemmes.

(1) Whipple. *Loc. cit.*

L'origine des douleurs dans ce cas est encore à démontrer et nous ne pouvons nous permettre qu'une hypothèse. Chez ces malades le rein était augmenté de volume et déplacé; on peut donc admettre la même explication que pour les accidents douloureux du rein mobile et penser à une coudure de l'uretère par suite de la descente du rein, coudure amenant l'obstruction temporaire de ce conduit. Cependant il existe une objection à cette hypothèse, c'est l'absence de toute distension du bassinet; car il est certain que l'oblitération temporaire mais répétée est susceptible de déterminer une distention du réservoir supérieur de l'urine.

Observation IV.

Cystite probablement tuberculeuse. — Néphrite bacillaire avec hypertrophie et abaissement du rein. — Accidents de pseudo-coliques néphrétiques à marche progressivement croissante depuis deux ans. — Néphrectomie primitive. — Guérison.

(Observation rédigée d'après les notes de M. le Dr Parmentier, interne, médaille d'or des hôpitaux.)

Mme H..., 28 ans, est une femme grande et forte, ne présentant aucune apparence de tuberculose. Elle nous a été amenée une première fois en 1890, par M. le Dr Parmentier, pour des accidents de coliques néphrétiques qui n'ont fait que s'accroître depuis cette époque.

Les seuls antécédents dignes de remarque sont : une tuberculose pulmonaire chez une de ses sœurs il y a quinze ans; tous les autres membres de sa famille, ascendants et collatéraux, sont en parfaite santé.

Sa première enfance et son adolescence n'ont été marquées par aucune manifestation scrofuleuse. Réglée à 14 ans, elle accouchait, à 22 ans, d'un enfant qu'elle a nourri; elle était alors d'un embonpoint assez marqué.

C'est au commencement de l'année 1889 que débutèrent les premiers symptômes de la maladie actuelle. Elle eut des envies d'uriner fréquentes, impérieuses, se répétant toutes les deux ou trois heures. Un traitement purement médical par les bains, les tisanes, calma ces phénomènes de cystite. Mais, en novembre 1889, apparaissent de nouveaux accidents nettement imputables au rein gauche : ce

sont de véritables coliques néphrétiques. Elles débutent dans la région lombaire, s'irradient dans le flanc et dans l'aine, acquièrent une intensité assez vive pour immobiliser la malade, le corps en flexion; elles s'accompagnent de vomissements répétés. Après une heure ou deux heures de souffrances, brusquement la douleur cesse. C'est, en général, vers 4 ou 5 heures du soir que ces accidents éclatent; ils ne sont pas suivis de polyurie ni d'évacuation de pus. Les crises se répètent tous les quinze jours, toutes les trois semaines ; elles surviennent sans aucune cause appréciable; en tous cas, elles ne sont influencées ni par la marche, ni par la fatigue.

En avril 1890, M. Parmentier constatait déjà une légère augmentation de volume du rein gauche, des urines muco-purulentes sans gravelle; la malade avait un peu maigri, si bien qu'il portait le diagnostic de tuberculose réno-vésicale. En septembre de la même année, je constatai avec lui cette augmentation de volume du rein, mais les phénomènes de cystite avaient en grande partie disparu. En revanche, par le toucher vaginal, je sentais l'uretère gauche un peu plus volumineux et sensible à la pression ; il n'y avait jamais eu de traces de sable dans les urines. Je pensai à une tuberculose du rein et je prescrivis un traitement général dont l'huile de foie de morue et l'hygiène alimentaire formaient la base. L'examen du dépôt muco-purulent de l'urine n'avait fait constater aucune trace de bacilles.

Plusieurs mois se passèrent sans aggravation bien notable, mais sans amélioration. Vers le commencement de février, une des crises se complique d'une légère hématurie. Puis, les crises douloureuses se rapprochèrent de plus en plus et augmentèrent d'intensité, si bien que tous les dix ou douze jours la malade était arrêtée pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures par ses accès douloureux, véritables coliques néphrétiques. Sous cette influence, l'état général fléchit un peu, et, vers le commencement de décembre, Mme H... venait réclamer une opération qui pût la débarrasser de ses douleurs. Je constatai alors que le rein gauche était augmenté de volume. Après avoir essayé des hypnotiques divers pendant un mois, je me décide à l'opérer le 5 janvier 1892.

Avec l'aide de MM. les Drs Parmentier, Janet, Bresset, je pratique la néphrectomie lombaire, la malade étant dans le décubitus latéral droit : incision très oblique, presque parallèle à la 12e côte; abord facile du rein; dénudation de sa capsule propre. Je trouve le rein farci de tubercules variant du volume d'une petite noix à celui d'un grain de millet. La glande, augmentée de volume, est dure, scléreuse.

J'incise la capsule propre du rein et je la sépare facilement, rapidement et complètement du parenchyme dans toute son étendne. Arrivé sur le hile, je l'isole facilement et je place deux pinces courbes. Je ferme la plaie lombaire en étages, mais je la draine parce que l'un des petits abcès superficiels du rein s'est ouvert pendant l'extirpation. Pansement ordinaire.

Le lendemain, la température est à 37°. Quelques vomissements chloroformiques. Urines, 300 grammes. Le surlendemain, pas de vomissements; la malade prend : champagne, glace, lait. Urines, 500 grammes, claires; on enlève le drain. Dès le 8 janvier, l'opérée s'alimente, elle ne souffre en aucune façon; elle urine 800 grammes. Au septième jour, les fils sont enlevés; la quantité d'urine atteint presque 2 litres; la réunion est parfaite, il ne reste plus que l'orifice du drain. La malade est en pleine convalescence.

Depuis cette époque, elle est restée complètement guérie de ses douleurs et elle a repris ses travaux habituels. Les urines sont claires.

L'examen du rein, pratiqué par M. Parmentier, montre une tuberculose diffuse dans toute l'étendue de la glande et plusieurs petits foyers de ramollissement, dont l'un, situé à l'extrémité d'une pyramide, est sur le point de s'ouvrir. Le bassinet est absolument intact, il n'est pas distendu et n'offre pas trace de lésion tuberculeuse appréciable à l'œil nu ou au microscope.

Mac Cormack (1) a publié une observation dont la ressemblance avec celle que nous venons de rapporter est si frappante, que nous la résumons ici en quelques mots.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui depuis quatre ans souffrait de coliques néphrétiques ; quatre mois avant l'intervention, elle eut une hématurie peu abondante, suivie de pyurie, l'urine examinée à cette époque ne contenait pas de bacilles. On porta le diagnostic de calcul du rein droit et la néphrotomie fut proposée. Le 18 février 1889 Mac Cormack pratique une incision lombaire et met à nu un rein dont la surface était parsemée de tubercules crus. Dans ces conditions la néphrectomie est pratiquée séance tenante. L'opération se passa sans incident, et la malade guérit rapidement. Le rein enlevé était semé de nombreux tubercules et au sommet, dans la substance

(1) Mac Cormac., *Lancet*, 1890, p. 289, t. I.

corticale, on trouvait une petite caverne. Le bassinet et l'uretère étaient indemnes. La partie d'uretère enlevée paraît cependant un peu dilatée.

III. — Traitement.

L'intervention chirurgicale dans les tuberculoses en général ne donne pas de résultats bien brillants, et la chirurgie rénale ne fait pas exception à la règle. Toutefois en choisissant bien ses cas, et en se plaçant dans des conditions opératoires précises, on peut voir de véritables guérisons maintenues pendant plusieurs années. La première condition qui s'impose pour agir, c'est d'opérer sur une lésion unilatérale; la deuxième, c'est d'intervenir sur une tuberculose localisée. Or, l'examen des pièces anatomiques démontre la fréquence de bilatéralité et de la généralisation de la bacillose rénale : c'est assez dire que l'intervention n'aura que des applications toujours restreintes. Mais, envisagée comme méthode palliative, elle conserve ses droits, comme nous allons le voir.

Certaines formes de tuberculose n'entrent même pas en discussion à cet égard. Ainsi la tuberculose miliaire aiguë, qui frappe les deux reins et qui n'est qu'un épiphénomène d'une infection tuberculeuse aiguë, n'a rien à voir avec la chirurgie. L'infiltration tuberculeuse du rein, consécutive à une lésion de même nature de la prostate, de la vessie, des uretères, reste en elle-même du ressort médical, et ce n'est que par les complications qu'elle peut présenter qu'elle tombe sous le coup de la chirurgie. Les complications sont de deux ordres : la rétention du pus dans les reins, les accidents douloureux, véritables coliques néphrétiques, dépendant ou non de cette rétention. Nous avons vu (obs. IV) un de ces états douloureux simulant la colique néphrétique, rebelle à tout traitement médical et nécessitant une intervention. Voici un second fait dans lequel j'ai dû adopter la même conduite qui fut suivie du même succès.

Observation V.

Tuberculose rénale. Périnéphrite fibro-lipomateuse. — Accidents douloureux. — Néphrectomie sous-capsulaire. — Guérison depuis quinze mois.

Marie M..., 48 ans, entrée le 9 janvier 1891, salle Huguier, à l'hôpital Beaujon. C'est une femme grande, maigre, assez bien constituée, paraissant vigoureuse. Sa mère est morte tuberculeuse. Les accidents dont elle se plaint ont débuté en 1887 par des fréquences de la miction, avec légères hématuries. Ces accidents s'accentuèrent peu à peu ; les mictions devinrent si fréquentes que la malade entra en octobre 1890 à l'hôpital Necker, où elle subit la dilatation du col de la vessie. Les symptômes s'amendèrent pendant quelque temps, mais bientôt ils apparurent de nouveau et avec une nouvelle intensité.

C'est dans ces conditions que M. le Dr Desnos vit la malade. Il essaya un traitement par les instillations argentiques, qui améliora notablement les symptômes vésicaux, mais ne put ni diminuer la pyurie, ni modifier l'état douloureux du rein. En présence d'accidents aussi persistants, et qui même tendaient à s'aggraver au point de vue des crises douloureuses, M. le Dr Desnos m'adressa la malade.

Cette femme était grande, maigre, bien constituée. L'examen méthodique de la vessie me fit constater qu'il n'existait de ce côté aucun symptôme autre qu'une fréquence un peu exagérée de la miction. Dans le flanc droit on trouvait une tumeur du volume d'une grosse tête de fœtus, occupant nettement la région lombo-iliaque, lisse, arrondie, sonore en avant, mobile dans tous les sens mais dans une faible étendue, présentant un ballottement type, douloureuse à la pression, avec irradiations des douleurs vers le pli de l'aine et la cuisse. Dans le flanc gauche le rein n'est pas perceptible, il n'existe aucune sensation douloureuse. Les urines sont uniformément troubles; elles déposent deux doigts de pus au fond du vase ; leur quantité est normale (1.200 gr.) avec 16 gr. d'urée par litre. Tous les autres viscères paraissent indemnes. L'examen bactériologique de l'urine est négatif au point de vue du bacille de la tuberculose. Malgré ce résultat, et en présence d'une cystite développée sans causes, persistante, atténuée seulement par le traitement et avec complications rénales, je portai le diagnostic de *pyélo-néphrite tuberculeuse*, et, devant l'état douloureux, persistant de la malade, je proposai une intervention qui serait la néphrotomie ou la néphrec-

tomie, suivant l'état du rein. La quantité normale de l'urine et de l'urée permettait cette dernière intervention dans le cas où l'incision nous ferait trouver un rein droit désorganisé, puisque le seul rein gauche serait l'origine de la dépuration physiologique. L'opération eut lieu le 15 janvier 1891.

Incision lombaire de la 11e côte à la crête iliaque, se rapprochant de la direction de la 12e côte. Les différents plans incisés, on tombe sur l'atmosphère graisseuse du rein : elle est beaucoup plus dense qu'à l'état normal, elle crie un peu sous le scalpel et elle se dissocie difficilement. Après une recherche assez longue et assez pénible, j'arrive sur le parenchyme rénal perdu au milieu de cette graisse ; j'isole alors son bord convexe, et je le trouve parsemé d'une série de mamelons du volume d'une noisette ou d'une noix, grisâtres, faisant saillie à la surface du rein qui paraît dur et sclérosé. Son volume est à peu près les deux tiers de celui d'un rein normal. L'exploration digitale de ces deux faces fait reconnaître dans son épaisseur une série de nodosités. J'ouvre une de ces bosselures située à l'extrémité supérieure du rein, pour m'assurer de son contenu : il en sort une bouillie calcaire, absolument analogue à de la craie délayée ou à du plâtre, et telle que je n'en ai jamais vu, sauf dans les tophus périarticulaires de goutteux ; elle ne ressemble en rien à ce que nous connaissons des masses blanc grisâtre, caséeuses, de la tuberculose.

Cette constatation nous permet de croire que ce rein doit être d'un fonctionnement bien médiocre. D'autre part, les renseignements cliniques sont ceux que donnent la tuberculose urinaire. Je m'assure alors, en incisant la capsule propre du rein, que la néphrectomie sous-capsulaire est possible et facile, car le parenchyme se laisse facilement décoler sans laisser aucune trace à la surface de la capsule. Je dénude rapidement les deux faces du rein jusqu'à son pédicule, j'y place une pince courbe, je sectionne au-dessus, puis je remplace ma pince par une ligature en chaîne à la soie plate, séparant le pédicule en deux moitiés. Je ferme la plaie en trois étages successifs par suture perdue au catgut, et la peau au crin de Florence, sans drainage. Pansement iodoformé et ouaté.

La malade guérit dans les délais voulus, sans présenter aucune espèce de complication. Sa température ne dépasse pas 37°. Les points de suture sont enlevés le 7e jour, la réunion est parfaite. La quantité d'urine augmenta progressivement de 600 à 1.200 gr.; urine claire, presque limpide au moment de l'émission.

La malade quitta l'hôpital le 1er mars complètement guérie. Depuis cette époque elle a de temps en temps des douleurs au niveau de la région lombaire au moment des changements de temps; mais la fréquence de la miction (toutes les trois heures) persiste. Son état général est parfait; nous l'avons revue le 24 mars 1892.

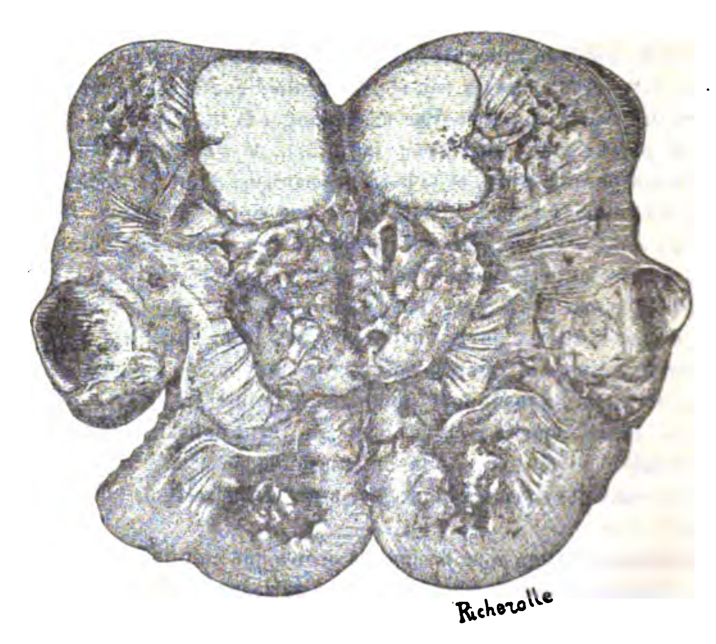


Fig. 1. — Tuberculose rénale. — Transformation cutanée. Néphrectomie. — Guérison (obs. 5).

Le rein enlevé (figure 4) fait en volume les deux tiers d'un rein normal. A la coupe il est parsemé d'une série de cavités séparées les unes des autres, et remplies de cette substance blanche, crayeuse et ressemblant absolument à du plâtre délayé. D'autre part, il n'y a aucune trace de tuberculose classique. La région du bassinet est envahie par la graisse extra-rénale et la cavité pyélitique est intacte.

Pour m'assurer de la nature de cette lésion, je portai la pièce au laboratoire de pathologie expérimentale où M. Wurtz voulut bien se charger de l'examen. La matière blanche était très riche et formée presque exclusivement de phosphate et de carbonate de chaux. L'exa-

men bactériologique sur lamelles fut négatif, mais les inoculations déterminèrent la tuberculose, dûment constatée dans les délais voulus (Wurtz).

J'ai eu l'occasion d'intervenir dans un cas de rétention purulente. Il s'agissait d'une malade de l'hôpital Cochin chez laquelle je pratiquai la néphrotomie et dont l'histoire a été publiée dans la thèse de Bureau (1). J'ai de même été conduit à pratiquer une incision pour une complication de cette tuberculose sous forme d'abcès froid périrénal. Le fait a été rapporté dans un article que j'ai publié dans la *Gazette hebdomadaire* (2), et dans la thèse de mon élève Thomas (3). Chez ces deux malades l'intervention fut palliative, car il resta une fistule, mais elle remplit son but puisqu'elle permit aux malades de vivre longtemps encore.

Les indications étant ainsi posées, deux méthodes sont en présence : la néphrotomie et la néphrectomie. La première a été regardée pendant longtemps comme la méthode de choix, applicable à tous les cas. Peut-être faut-il en appeler de cette formule, et voici à cet égard ce que nous apprennent et le nombre de nos interventions et les faits publiés.

Le nombre des incisions et des ablations du rein pratiquées contre la tuberculose est assez grand pour permettre de rechercher la valeur de chacune de ces opérations.

Nore statistique personnelle porte sur 82 observations. La néphrotomie compte pour 25 cas; elle donne une proportion de 47,8 0/0 de mortalité ; de plus elle a été suivie de fistule et de récidive dans la plupart des cas, si bien que sur les 25 opérés 2 seulement, c'est-à-dire 8 0/0, ont été guéris d'une façon définitive.

La néphrectomie, au contraire, donne des résultats plus encourageants, surtout depuis qu'elle est pratiquée avant que les lésions n'aient détruit complètement le rein malade, et la mortalité opératoire qui était de 40 0/0 il y a quelques années

(1) Bureau. Th. de Paris, 1890.

(2) Tuffier. *Gaz. hebdomadaire*, 1891, p. 223.

(3) Thomas. Th. de Paris, 1891

n'est plus aujourd'hui que de 29,8 0/0. Bardenheuer (1) a ainsi opéré 7 malades avec 7 succès, Czerny (2) 7 avec 6 succès et Madelung (3) 4 avec 4 succès.

Sur les 57 néphrectomies que nous avons rassemblées, 11 ont été pratiquées par la voie abdominale avec 36,3 0/0 de mortalité, et 46 par la voie lombaire avec 28,2 0/0. La néphrectomie est donc la méthode de choix. Ses résultats éloignés sont également encourageants. Sur 25 malades néphrectomisés, 8 ont été suivis pendant plus d'un an sans récidive, et 10 pendant trois ans, quatre ans, et même huit ans. 5 seulement sont morts de tuberculose quelques mois après leur opération.

C'est la notion de bilatéralité des lésions qui seule peut nous empêcher de pratiquer l'ablation du rein. Malheureusement, la tuberculose rénale est fréquemment bilatérale, puisque sur 19 interventions suivies de mort, nous avons trouvé 12 fois une tuberculose bilatérale.

Aussi, dans les cas où par suite de l'affaiblissement de l'état général du malade, par une suppuration prolongée, et si le diagnostic d'unilatéralité des lésions ne peut être affirmé, je serais partisan de la néphrotomie qui permettra d'enrayer la marche des accidents infectieux. Cette opération laissera nécessairement une fistule interminable contre laquelle le meilleur moyen est la ***néphrectomie secondaire précoce***, si le rein opposé est reconnu sain et si le moignon du rein opéré ne secrète plus d'urine. La néphrectomie secondaire, pratiquée jusqu'ici tardivement, donne une mortalité de 25 0/0; il est certain que l'intervention hâtive diminuera encore de beaucoup cette proportion.

De ces faits il résulte donc que l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein ne doit avoir d'autres prétentions que d'être une thérapeutique palliative. La rétention puru-

---

(1) Bardenheuer. Mittheilungen aus dem Kölner Burger Hospital, Heft 5. (J. Schmidt).

(2) Czerny. Beitrage zur klin. Chirurgie, 1890, p. 321 (Herczel).

(3) Madelung. Langenbeck's Archiv., 1890., p. 251, t. LXI.

lente et les états douloureux sont les principales indications opératoires. La néphrectomie primitive sus ou sous-capsulaire sera la méthode de choix toutes les fois que l'unitéralité des lésions sera certaine ; la néphrotomie s'appliquera à tous les autres cas. Elle constitue un procédé d'évacuation du pus et un moyen de diagnostic. Si après l'établissement de la fistule lombaire l'écoulement urinaire à ce niveau est peu abondant, si d'autre part l'urine sécrétée par l'autre rein et excrétée par la vessie est de quantité et de qualité normales, elle indiquera l'intégrité physiologique de ce rein, et alors la néphrectomie secondaire précoce s'imposera pour remédier à la fistule lombaire et à la suppuration intarissable qui l'accompagne.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE L'ESTOMAC

Par M. le Dr AIMÉ GUINARD.

(*Suite et fin.*)

VII

Nous avons vu qu'elle *doit* aussi être précoce. Voyons si elle peut l'être.

Si on était assuré de la guérison définitive en faisant la résection du pylore au début de l'affection cancéreuse, il n'y aurait qu'un parti à prendre, celui de faire une laparotomie exploratrice dès qu'on soupçonne la présence d'un néoplasme gastrique; car les risques opératoires qu'on ferait courir au malade ne seraient pas exagérés étant donnée la gravité du cancer. Mais, je crois avoir démontré que la médecine opératoire est impuissante à guérir le cancer de l'estomac. Cependant, me dira-t-on, il est impossible d'en rien savoir pratiquement, car on n'opère jamais que des malades arrivés au dernier degré de la cachexie et de l'émaciation. Qui sait si en faisant une opération très précoce, les résultats ultérieurs ne

seraient pas beaucoup plus satisfaisants. Pour cela, c'est aux médecins qu'il faut s'adresser. Ce sont eux qui voient les malades au début; ce sont eux qui doivent les amener de bonne heure au chirurgien. Et il ne faut pas attendre pour cela que le malade demande une opération; car lorsqu'il la demande, il est en général trop tard pour qu'il en retire un véritable bienfait. Il y est poussé par les phénomènes dangereux de l'obstruction et de l'inanition, qui sont l'indice d'un développement déjà considérable de la tumeur. Il faut que le médecin impose sa volonté, et use de son autorité pour consulter de bonne heure un chirurgien. Dans un grand nombre d'observations, nous voyons le malade forcer la main du chirurgien, le menacer de se suicider s'il n'intervient pas, etc. Dans ce cas-là, on peut affirmer d'avance que l'opération de Péan est absolument inutile et dangereuse et c'est bien évidemment à la gastro-entérostomie qu'il faut s'adresser. Et puisque nous parlons de la pylorectomie, il faut éliminer ces faits-là qui constituent l'indication la plus formelle de l'opération de Wölfler.

Pour faire la résection de l'estomac avec quelque chance de succès thérapeutique il faut donc que le diagnostic ait été porté de bonne heure. Or, il faut bien le dire, il n'existe aucun signe pathognomonique du cancer de l'estomac. La plupart du temps, les malades sont soignés au début pour de la dyspepsie, de la gastralgie, de la dilatation de l'estomac, etc., sans qu'on puisse formuler le diagnostic ferme de cancer.

Prenons par exemple un symptôme qui manque d'ailleurs fort souvent, mais qui semble *a priori* le plus important pour le diagnostic — le symptôme tumeur. — En dépouillant les observations, on peut se rendre compte combien il peut être illusoire et décevant non seulement à l'examen clinique, mais même après la laparotomie lorsqu'on a introduit la main dans la cavité abdominale. Je citerai une malade sur laquelle on a diagnostiqué un cancer de l'estomac et un rein kystique déplacé (Quénu). Billroth proposa la résection de l'estomac; la malade refusa et trois mois après l'état général allait s'améliorant.

Billroth raconte qu'ayant pratiqué une opération de Wölfler « par commisération » à un Américain, le malade augmenta de 8 kilogr. en deux mois. Et, chose bizarre, la tumeur qui au moment de l'opération était « grosse comme le poing » disparut complètement et spontanément. Ce n'était vraisemblablement pas du carcinome, ajoute Billroth, qui avait pourtant eu la tumeur dans la main. — Une autre fois, Czerny fait une laparotomie pour extirper une tumeur du pylore et tombe sur un foie cancéreux avec intégrité parfaite de l'estomac. Je pourrais multiplier les exemples où l'on a hésité entre une tumeur du pylore, un rein mobile, un anévrysme, une affection de la vésicule biliaire. Je renvoie pour les détails à mon mémoire déjà cité. J'ajouterai seulement que l'ulcère simple de l'estomac peut donner naissance à une tumeur qu'il est presque toujours impossible de distinguer d'un néoplasme malin, même au cours d'une laparotomie. Je ne rapporterai ici que ce fait si démonstratif de la *Corresp. Blatt. f. Schweizer aertze* (nº 15, août 1888).

Fritzsche diagnostiqua chez un malade un ulcère de l'estomac avec un rétrécissement du pylore. Mais après la laparotomie, trouvant des *ganglions volumineux* et un pylore de la *grosseur d'un œuf de poule*, il se prononce pour un cancer et pratique la gastro-entérostomie. Enfin comme huit mois après l'opération son malade est en parfaite santé, Fritzsche est disposé à revenir à son premier diagnostic d'ulcère.

Une autre fois, Hahn avait diagnostiqué un rétrécissement du pylore « sans tumeur ». Or, après l'ouverture du ventre, il trouva un cancer « de la grosseur d'une pomme ». Il y avait des adhérences telles avec le pancréas qu'il ne put faire que la gastro-entérostomie, et quand deux ans après il vint annoncer au 18e Congrès de chirurgie allemande que son opéré allait bien, il ajouta qu'il était disposé à revenir à son premier diagnostic d'ulcère.

— Je n'insiste pas davantage et je dirai seulement qu'en présence d'une tumeur bien et dûment constatée, on n'a aucun signe qui permette de se prononcer sur le volume de cette tumeur, sur les adhérences, sur les connexions avec les par-

ties voisines. Dans bon nombre d'observations il est dit que la tumeur, qui avait paru très mobile à l'exploration, présentait des adhérences intimes avec le pancréas, le côlon, etc. »

Et cela est encore vrai pour les cas où le malade a été examiné pendant l'anesthésie.

On comprend, à plus forte raison, que je ne reconnais pas aux autres signes du cancer de l'estomac une valeur suffisante pour un diagnostic chirurgical, c'est-à-dire pour un diagnostic d'où doit dépendre un acte opératoire aussi important. On avait fondé de grandes espérances sur l'étude de la composition chimique du contenu stomacal. Mais depuis les intéressants travaux de M. Debove sur ce sujet, les cas de cancer de l'estomac, dans lesquels l'acide chlorhydrique du suc gastrique était de quantité normale, se sont multipliés à l'infini, et M. Hayem a montré que le cancer pouvait envahir l'estomac sans que le chimisme de cet organe soit altéré : et c'est sans doute alors que l'affection se développe insidieusement sans produire de cachexie. M. Armand Siredey et d'autres ont cité aussi des cancers de l'estomac vérifiés à l'autopsie et qui n'avaient provoqué chez le vivant ni dyspepsie, ni cachexie. M. Guiard, dans des recherches faites pour M. Guyon, dans les Bulletins de la Société anatomique, a trouvé que sur 113 cas de cancer de l'estomac trouvés à l'autopsie, 34 seulement avaient été diagnostiqués pendant la vie (notes inédites).

Je ne terminerai pas ce qui a trait aux difficultés souvent insurmontables du diagnostic du cancer gastrique sans dire un mot des procédés d'investigation ou d'exploration qui sont peu ou ne sont pas employés en France et qui valent pourtant qu'on les connaisse.

Je veux parler d'abord de la *gastroscopie au miroir*, très vantée par Mikulicz, et qui peut rendre de grands services. Chez l'homme sain, le pylore, vu au gastroscope, se présente sous la forme d'une fente linéaire ; souvent les lèvres de cette fente sont un peu écartées, de sorte qu'on aperçoit une ouverture ovale ou même arrondie, dont les bords sont tapissés par une muqueuse plissée, de coloration rosée. Les plis de cette

muqueuse varient incessamment de forme et d'aspect, à cause de la forte musculature sous-muqueuse et des mouvements vermiculaires. Quand il y a un néoplasme de la région, le jeu des muscles pyloriques fait défaut, de sorte que la muqueuse paraît lisse et uniformément unie ; elle est pâle, anémiée, ou au contraire violacée et turgescente, et ne présente plus ses plis normaux. Ce mode d'exploration ne saurait avoir, je crois, toute l'importance clinique dont parle Mikulicz : il est bon cependant de le connaître à l'occasion.

Billroth et Angerer ont proposé un expédient dont l'usage peut se généraliser plus facilement. Il s'agit de faire pénétrer dans l'estomac, de l'air (Angerer) ou des gaz résultant de la combinaison de poudres effervescentes ingérées (Billroth). On conçoit que l'estomac se dilate alors en amont du point rétréci et on a pu arriver par ce moyen à percevoir une tumeur qui, jusque-là, s'était dérobée à toute exploration manuelle. De cette manière, on peut aussi plus aisément diagnostiquer les adhérences de la tumeur. Cela est certain quand il s'agit de connexions intimes avec le pancréas et la colonne vertébrale, mais on conçoit que l'ingestion des poudres effervescentes ou l'insufflation de l'estomac ne peuvent renseigner en rien sur les adhérences de la tumeur avec le côlon ou tel autre organe mobile de la cavité abdominale.

Reste enfin, comme moyen de diagnostic par excellence, la laparotomie exploratrice. Il est certain que cette opération n'est pas encore acclimatée en France. Je n'en dirai qu'un mot.

La laparotomie exploratrice doit être considérée comme absolument innocente, malgré les méfaits qu'il serait aisé de lui imputer dans un certain nombre de cas. Et c'est en la pratiquant de bonne heure qu'on pourra faire un diagnostic *précoce* et une opération *précoce*.

C'est au médecin de décider : ou bien repousser absolument de la pratique l'opération de Péan ; ou bien s'il veut la conserver utilement, conduire son malade de bonne heure au chirurgien pour le soumettre à la laparotomie exploratrice. En dehors de cette manière d'agir, il n'y a rien à attendre de

la pylorectomie, et c'est à l'anastomose de Wölfler qu'il faut s'adresser comme moyen palliatif ultime.

VIII

Il me reste maintenant à tirer parti des deux cent cinquante observations que j'ai publiées, au point de vue de la gravité opératoire de la résection de l'estomac et de la gastro-entérostomie.

Je commence par dire qu'en principe je suis l'ennemi des statistiques brutales. Mais nous allons voir ici qu'en interprétant les chiffres nous leur trouverons une éloquence singulière et nous en tirerons plus d'un enseignement pratique. En additionnant tous les faits publiés en France et à l'étranger, je trouve un total de 149 opérés de gastrectomie, sur lesquels 86 ont succombé, moins de quatre jours après l'intervention. Cela donne au pourcentage une mortalité de 57,71 pour 100. Ce chiffre est loin, on le voit, de 80 pour 100 de mortalité qu'on attribue à la pylorectomie dans les livres classiques (Le Fort, etc.)

En séparant la pratique française de la pratique étrangère, on arrive à 57,34 pour 100 de mortalité d'un côté, et à 66,66 pour 100 de l'autre. Pourquoi cet écart de près de 11 pour 100 en faveur de la statistique étrangère ?

Nous allons trouver à ce fait une explication satisfaisante sans quitter l'étude des chiffres.

En ne comptant que les cas publiés jusqu'à 1881, on a 21 observations avec 15 insuccès opératoires, ce qui donne une mortalité de 71,43 pour 100 pour cette première période. Additionnons maintenant les faits de ces dernières années, depuis 1887, par exemple, nous trouvons 67 opérés dont 35 meurent des suites immédiates de l'intervention : soit une mortalité de 52,23 pour 100.

On ne peut expliquer une telle différence dans les résultats en disant que l'antisepsie en est la cause, car notre statistique porte en totalité sur des opérations qui ne datent pas de la période préantiseptique. Et on peut dire qu'il y a dix ans

la pratique de l'antisepsie avait déjà atteint un notable degré de perfection, surtout à l'étranger.

C'est dans l'étude de la statistique personnelle de chaque chirurgien que nous trouvons la raison de cet écart. Chacun fait, pour ainsi dire, un apprentissage manuel de l'opération aux dépens de ses premiers malades. Le fait est frappant pour la plupart.

Kronlein, par exemple, a eu 3 échecs immédiats dans ses 3 premières pylorectomies. Il a eu le courage de reprendre une quatrième fois le bistouri, et trois fois de suite il a obtenu un succès opératoire.

En examinant les observations du service de Billroth de 1880 à 1885, c'est-à-dire dans une période d'années où notre statistique générale totale donne une mortalité de près de 70 pour 100, on constate que sur 15 résections de l'estomac, pour cancer, il faut noter 7 guérisons opératoires. Cela donne le chiffre remarquablement faible de 53 morts pour 100 opérés : soit un écart de 20 pour 100 en faveur de la statistique de Billroth.

Ne faut-il pas rapprocher ces faits et dire que c'est là une opération pour laquelle il y a à acquérir une dextérité manuelle spéciale ?

En France, on peut trouver matière aux mêmes réflexions. Sur 6 pylorectomies, 4 morts. Or, les 2 seules guérisons de ces 6 observations sont dues à M. Péan et sont les dernières en date dans la pratique de ce chirurgien (1888 et 1889). Ses 2 premières résections sont des insuccès ; les 2 autres sont suivies de guérison, sans que pour cela les sujets aient été plus favorables que les autres !

En étudiant ainsi chronologiquement les observations des différents auteurs, la conviction est complète. Certains chirurgiens ont une statistique particulièrement chargée, tel Angerer, de Munich, qui a eu 5 morts rapides sur 6 opérations.

Il est enfin une autre cause qui vient noircir indûment la statistique intégrale. C'est que dans quelques cas l'opération a été pour ainsi dire irraisonnée. Je ne citerai qu'un exemple :

Fischer, de Breslau, se trouve en présence d'un cancer qui occupait toute la paroi antérieure de l'estomac, qui adhérait à une tumeur énorme de l'ombilic, englobant le côlon perforé. Le foie était envahi. N'est-on pas stupéfait de voir le chirurgien faire une gastrectomie dans des conditions semblables, réséquer la fistule colique, fixer les deux bouts dans la plaie abdominale, emboîter le duodédum dans un cylindre formé par la paroi postérieure de l'estomac repliée sur elle-même ?...

Que dire encore de cette opération d'Albert, à laquelle M. Schwartz a assisté à Vienne, et dont j'ai parlé plus haut?

Est-il juste de faire entrer des cas pareils en ligne de compte? Et cela ne démontre-t-il pas l'inanité des chiffres bruts?

Je ne veux pas répéter, à propos de l'opération de Wölfler, ce que je viens de dire de la gastrectomie; mais les mêmes considérations sont applicables à cette opération. A la clinique de Vienne, Eiselsberg montre qu'on a eu 62,50 pour 100 de mortalité, pour l'opération de Wölfler et 54,54 pour 100 en employant la modification de Von Hacker, soit une différence de près de 8 pour 100 en faveur de cette dernière. A la clinique de Strasbourg (cas de Lucke) on n'a eu que 12,77 pour 100 de léthalité. En faisant une moyenne, on arrive au chiffre général de 31,50 pour 100; on voit, en somme, que l'opération de Wölfler est beaucoup moins grave que la résection.

IX

En résumé, et pour en arriver à des conclusions, il faut dire que la gastro-entérostomie mérite à tous les points de vue de prendre le pas sur la pylorectomie. C'est l'opération palliative par excellence du cancer de l'estomac. Quant à une cure radicale de cette affection, il n'en existe pas actuellement et, en tous cas, ce n'est pas à la médecine opératoire qu'on doit s'adresser pour l'obtenir. Les récents travaux d'Adamkieviecz, de Cracovie, semblent ouvrir une nouvelle voie dans cette étude. On sait que cet auteur injecte sous la peau un

liquide qu'il appelle la cancroïne, et qui aurait à distance sur le cancer, l'action que la célèbre tuberculine de Koch devait avoir sur les tubercules. Mais jusqu'à nouvel ordre on ne peut attacher la moindre importance à ces travaux qui sont invraisemblables, si l'on en juge par les observations publiées, qui ne trouvent d'ailleurs que des sarcasmes, même dans les Sociétés chirurgicales étrangères, et qui, par le mystère injustifiable dont ils sont entourés, méritaient à peine cette courte mention.

C'est cependant dans cette voie qu'on doit poursuivre la guérison du cancéreux.

Quant à la médecine opératoire, il faut y recourir dans les conditions suivantes :

1° On ne fera la résection de l'estomac que si, par une laparotomie exploratrice précoce, on est en présence d'une tumeur petite et mobile, sans envahissement ganglionnaire ou viscéral.

C'est dire, en d'autres termes, que la pylorectomie est indiquée très exceptionnellement.

2° On fera la gastro-entérostomie toutes les fois que la pylorectomie *facile* n'est pas possible, c'est-à-dire dans presque tous les cas justiciables de la chirurgie. C'est le palliatif par excellence des douleurs de l'obstruction et de l'inanition.

Je ne saurais terminer cette revue générale sans transcrire les conclusions du travail auquel j'ai déjà fait allusion.

X. — *Conclusions.*

I. — Il n'existe pas d'opération qui amène la guérison du cancer de l'estomac.

II. — On doit abandonner au traitement médical tous les cancers qui ne s'accompagnent pas de phénomènes douloureux, de sténose pylorique et d'inanition progressive.

III. — On ne peut songer à faire utilement l'ablation du néoplasme que si la tumeur est *mobile, petite et unique*, ce qui rend l'opération relativement *facile, innocente et efficace.*

IV. — Ces conditions ne se présentent qu'au début du mal : il est donc urgent de faire un diagnostic aussi précoce que possible.

V. — Tous les moyens seront mis en œuvre pour arriver à un diagnostic précoce ; analyse du suc gastrique, gastroscopie au miroir, insufflation d'air dans l'estomac ou ingestion de poudres effervescentes, etc.

VI. — Un seul procédé est vraiment chirurgical : c'est la laparotomie exploratrice qui est absolument innocente et peut seule donner les renseignements nécessaires, en toute sûreté, au point de vue du choix de l'intervention.

VII. — Tant que les médecins n'amèneront pas leurs malades de bonne heure aux chirurgiens, pour les soumettre à cet examen, on ne pourra opérer que des tumeurs avancées dans leur évolution, adhérentes au pancréas, au côlon, etc., avec des engorgements ganglionnaires secondaires, etc.

VIII. — Dans ces conditions-là, ce n'est pas à la gastrectomie qu'il faut recourir, mais à la gastro-entérostomie d'emblée.

IX. — Cette opération de Wölfler donne une survie moyenne moins prolongée que la résection, mais elle est moins grave, et les résultats palliatifs en sont plus complets ; la mort vient progressivement sans qu'il y ait récidive des phénomènes d'obstruction, de douleur et d'inanition.

X. — Les symptômes contre lesquels est dirigée la résection reparaissent parfois après la pylorectomie, au point qu'on doit recourir ultérieurement à l'opération de Wölfler.

XI. — La pylorectomie est une opération d'exception. L'anastomose gastro-intestinale doit être l'opération commune.

XII. — Les statistiques sont illusoires pour apprécier la mortalité opératoire de ces interventions. Ce sont des opérations difficiles et qu'on n'improvise pas. Presque tous les chirurgiens ont eu, au début, des insuccès, et leurs résultats s'améliorent d'année en année. Cela montre qu'il y a une éducation manuelle à faire avant d'intervenir.

XIII. — On ne devra donc jamais prendre le bistouri sans

avoir un bon nombre de fois répété ces opérations sur le cadavre, à l'amphithéâtre, ou sur des chiens vivants, au laboratoire. Cela seul peut donner la dextérité manuelle nécessaire.

XIV. — La mortalité oscille autour de 50 pour 100 pour la statistique générale des deux opérations, après avoir été au début de 76 à 80 pour 100; mais en additionnant tous les faits connus, on aura toujours pour noircir plus que de raison la statistique, les échecs inévitables du début.

XV. — La mortalité opératoire doit pouvoir être considérée comme à peu près nulle.

XVI. — Les résultats palliatifs de la gastro-entérostomie sont remarquables et les dangers immédiats que cette opération fait courir au malade ne sont pas hors de proportion avec le bénéfice qu'il en retire.

XVII. — Dans l'état actuel des mœurs chirurgicales, c'est la gastro-entérostomie d'emblée qui est l'opération de choix, à peu près dans tous les cas, à l'exclusion de la résection; celle-ci doit être réservée aux malades, chez qui, par exception, on aura pu de bonne heure faire une laparatomie exploratrice et un diagnostic précoce.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

LES PERRUCHES INFECTIEUSES.

PNEUMONIE ET BRONCHO-PNEUMONIE INFECTIEUSES ET CONTAGION,

par Paul Gastou, interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

Étiologie de l'épidémie. — Ayant appris, comme je l'ai dit plus haut, que cette épidémie était survenue au moment de l'arrivée des perruches, je me rendis dans la maison où elle avait pris naissance.

C'est au numéro 9 de la rue de la Roquette que le mal a commencé et a fait le plus de victimes, créant une véritable épidémie de maison. Dans cet immeuble, les conditions d'insalubrité sont poussées

à l'extrême. Dans une cour étroite, rarement visitée par le soleil, s'ouvrent l'arrière-boutique d'un marchand de vins, une cuisine en planches sans air, voisine de cabinets exhalant des odeurs méphitiques et plusieurs portes de caveaux. Un étroit escalier, sombre et sale, conduit à un troisième étage, auquel est annexé un grenier rarement nettoyé. Un long couloir tortueux, desservant des demi-étages enchevêtrés, mène à un autre corps de bâtiment à deux étages. Tout est vieux, malpropre, mal aéré, poussiéreux et dégage des odeurs putrides. C'est à peine si, au troisième étage, la hauteur est suffisante pour permettre à un homme de se tenir debout.

C'est dans un logement de cet immeuble, logement composé de deux pièces et d'un petit cabinet attenant, habité par la famille L..., composée de huit à neuf personnes, qu'est née l'épidémie de pneumonie infectieuse de la rue de la Roquette.

Presque en même temps s'en développait une autre, de tous points identique et aussi meurtrière, dans le quartier de Vaugirard et au Grand-Montrouge. M. Dujardin-Beaumetz m'ayant donné les indications les plus complètes sur ce qu'il connaissait de l'épidémie de Vaugirard-Montrouge, j'ai pu, en suivant pas à pas sur les lieux la marche de l'épidémie, constater que l'une et l'autre reconnaissaient une seule et même cause : la présence de perruches infectieuses. Voici, d'ailleurs, comment on peut établir la filiation des accidents avec leur cause originelle.

Vers la fin du mois de février, deux Français, MM. Dubois et Marion, débarquent au Havre, venant de Buenos-Ayres, amenant avec eux quelques centaines de perruches et autres oiseaux exotiques. Une partie de ces oiseaux mourut pendant la traversée, de froid, de faim ou de causes ignorées.

Dubois, souffrant à bord, arriva malade au Havre où il se reposa quelques jours, laissant à Marion le soin de trouver un local à Paris pour loger les perruches. Ce dernier alla chez son frère, rue Dutot, à Vaugirard, et y installa ses volatiles. Dubois revient peu après à Paris et descend dans un hôtel rue de la Roquette, presque en face du n° 9. Marion — que nous appellerons Marion, de (Buenos-Ayres), pour le distinguer de son frère, dont il va être question — Marion (de Buenos-Ayres) tombe malade le 25 février, et un désaccord étant survenu entre les deux associés, Dubois vient chercher à Vaugirard sa part de perruches que lui remet Marion frère (de Paris).

Ce dernier, qui avait couché avec son frère de Buenos-Ayres, était déjà souffrant le jour où il vit Dubois ; il s'alita le 2 mars et mourut à Necker quelques jours après, d'une pneumonie infectieuse.

Dans la maison de Marion (de Paris) se trouvait un marchand de vins, nommé Julien, dans la cave duquel furent logées les perruches. Il tomba malade, ainsi que sa femme, et communiqua la maladie à trois garçons bouchers et à Mme Eichaud (de Clamart), venue pour voir les perruches. D'autre part, Marion (de Paris) avait contaminé, avant de partir à Necker, son beau-père et sa belle-mère, M. et Mme Hely, actuellement en traitement chez M. Dujardin-Beaumetz, à Cochin.

Les perruches sont transportées chez M. Gaujal, rue Régnier, à quelques maisons plus loin, et M. Gaujal et sa femme tombent malades. Leur gendre se tue (nous avons dit comment). Les sieurs Verdier, Decourtés, Pluchet, Lacroix, qui étaient venus chercher des perruches, sont consécutivement malades, toujours avec phénomènes de pneumonie infectieuse. Le sieur Carle, demeurant au Grand-Montrouge, vient, lui aussi, chercher des perruches chez M. Gaujal; le lendemain, il est pris d'angine grave.

Les perruches sont portées par un tiers chez Mme Viboud, avenue de la République, au Grand-Montrouge ; cette dame est atteinte de pneumonie, ainsi que sa concierge, Mme Soulié. Elles meurent toutes deux.

Le Dr Destrem, habitant rue Lecourbe, qui soignait les Gaujal, est obligé de s'aliter, en même temps que Michel, également logé rue Lecourbe, et qui avait pris des perruches.

Telle est l'épidémie de Vaugirard, qui, suivant dans leurs pérégrinations les perruches appartenant à Marion (de Buenos-Ayres), se répand dans trois directions : à Clamart, rue Lecourbe et au Grand-Montrouge.

De son côté Dubois, dont nous avons parlé au début de cet historique, ne sachant où mettre sa part de perruches, l'installe dans le grenier d'un sieur Liénard, et le lendemain du jour où il avait vu Marion (de Paris) il est pris de pneumonie infectieuse et s'alite.

Deux jours après lui, Mme Liénard, une de ses cinq filles, et presque en même temps, Mlle Maujard, nièce du marchand de vins, et ce dernier, M. Bernasson, sont atteints de pneumonie.

Les perruches continuant à mourir au grenier, on les descend dans la chambre où était malade Dubois. Mme Liénard, sa fille, Mlle Maujard, M. Bernasson meurent.

Les quatre autres filles de Mme Liénard s'alitent ; la belle-sœur de sa femme, concierge rue Lagrange, reste quelques jours souffrante d'accès de fièvre intermittente, avec congestion pulmonaire.

Mais ce n'est pas tout.

Dubois avait vendu une perruche à M. Vasseur, horloger au n° 8 de la rue de la Roquette ; Vasseur est malade.

Vacher, un voisin, s'en va à Charenton avec une perruche, et il a une pneumonie.

Dubois descend habiter dans un autre corps de bâtiment chez les nommés Chapuis ; le fils Chapuis se met à tousser, a de la fièvre, mais cela ne l'empêche pas d'aller à Montmartre porter comme cadeau une perruche à un M. Boussage. Celui-ci, sa femme, sa fille, Chapuis sont obligés de s'aliter. La femme de Boussage meurt ; lui et sa fille sont au plus mal, ils guérissent cependant, ainsi que Chapuis. Mme Bernasson, — femme du marchand de vins dont il a été question un peu plus haut, et qui avait été pris lui-même, — meurt de pneumonie.

Ainsi, du foyer de la Roquette étaient partis, en même temps que des perruches, trois autres foyers : deux de peu d'importance (Charenton et rue Lagrange) et un grave (Montmartre), lorsqu'un nouveau foyer est signalé dans le quartier du Val-de-Grâce.

Mme Aussendon achète une perruche au marché du quai aux Fleurs et tombe malade aussitôt après ; elle donne sa perruche à une modiste habitant, 10, rue des Carmes, Mlle Galopin. Celle-ci meurt de pneumonie infectieuse et sa sœur est transportée à l'hôpital.

Notons que d'après l'enquête que j'ai faite, il résulte que Mme Aussendon s'est rendue rue Lagrange où les enfants Liénard malades étaient recueillis par leur tante, concierge de cette maison. Il est d'une netteté évidente que chaque fois qu'il y a eu un nouveau malade, cela provenait de ce que, en allant chercher une perruche, il y avait eu contact avec une personne déjà malade ou un tiers, la perruche passant à chaque fois de personnes contaminées à des personnes saines. En suivant la succession des cas, on les voit débuter deux ou trois jours après le contact, et depuis Marion jusqu'au dernier atteint, tous ont eu ce contact de l'un à l'autre par l'intermédiaire des perruches.

Un des derniers centres où l'épidémie a sévi, voisin de l'Hôtel de Ville, est très démonstratif au point de vue de l'influence du contact. Le fils de M. Bugeon, habitant rue des Francs-Bourgeois, achète une perruche et la porte chez lui ; cette perruche meurt, il va chez Marion déjà alité et en achète une autre. Il reste un bon moment près de Marion, rentre chez lui et le surlendemain son père et sa mère tombent malades et meurent tous deux de pneumonie gauche, avec congestion pulmonaire généralisée et état typhique.

Au voisinage de la rue Saint-Paul habite un camarade d'atelier de M. Liénard, il ne voit pas de perruches, mais se trouve en contact avec Liénard, déjà malade, d'abord à son atelier et ensuite à l'enterrement de la femme et de la fille de ce dernier. Le lendemain il s'alite et meurt de pneumonie.

Le veilleur du professeur Peter, de même que le Dr Destrem sont également atteints pour avoir été en contact avec des malades à perruches.

La contagion n'est pas douteuse et bon nombre de personnes ayant des perruches de Buenos-Ayres, sans être venues les chercher, ou les ayant prises avant la maladie de Dubois-Marion, sont jusqu'à présent indemnes.

Quelle est donc la maladie ainsi transmise ?

Nature de la maladie. — La première idée qui vient à l'esprit est que les perruches étant malades ont donné leur maladie.

Le professeur Peter décrit ainsi la maladie des perruches :

« Une toux semblable à celle des petits enfants, de la diarrhée, puis l'accablement et la mort. »

On a dit aussi que plusieurs d'entre elles avaient présenté un écoulement muco-purulent par le bec.

Cette maladie serait le résultat de « l'encombrement, de la malpropreté, de l'insuffisance de nourriture, de l'air confiné, toutes « conditions étiologiques du typhus. » (Peter.)

Pour M. Peter il est incontestable que les perruches ont eu du typhus à bord et qu'elles l'ont apporté à Paris, ne faisant aucune victime ni à bord ni dans le trajet du Havre à Paris et devenant seulement virulentes à leur arrivée.

MM. Dubois-Marion attribuent la mort de leurs perruches au froid, à l'encombrement (en ceci d'accord avec M. Peter), et surtout à l'acclimatement.

En supposant que les perruches aient eu le typhus, on peut, sans forcer les ressemblances, dire que ce typhus est proche parent de la maladie des perroquets d'Eberth ou du choléra des poules.

Dans ces dernières maladies il y a également l'abattement, la somnolence, la forme en boule, le jetage, les secousses convulsives, la diarrhée claire et muqueuse.

Les organismes sont-ils les mêmes dans ces différentes maladies ? Trouve-t-on le même microbe dans le typhus des perruches et dans le choléra des poules ? Nous n'avons pu en faire la preuve ; la seule perruche qui nous ait été donnée comme malade présente un peu de

somnolence, étant légèrement en boule, et ses matières demi-liquides nous ayant donné, par les cultures, des bâtonnets allongés et minces que nous avons rencontrés également dans le gésier, les cultures des autres organes faites après que l'animal eut été sacrifié étant restées absolument stériles.

En supposant l'identité, a-t-on jamais vu le choléra des poules donner une affection analogue chez l'homme, et peut-on admettre que les perruches ayant du typhus aient pu donner du typhus sans identité de bacilles.

Il n'a d'abord été constaté par aucun observateur qu'il y ait eu dans le sang des perruches et des malades des spirilles d'Obermeier, ni aucun autre bacille ou microcoque présentant les mêmes caractères.

Or, d'après les lois d'expérimentation bactériologique, puisque la fixité du caractère du bacille produisant une maladie doit toujours se retrouver dans ses traits principaux et dans le producteur du bacille, et dans les cultures et dans l'inoculé et reproduire en ordre inverse les mêmes faits, on aurait dû vérifier dans les cas observés cette loi de la bactériologie.

Alors on aurait pu affirmer le passage de la maladie de la perruche à l'homme. Aucun des observateurs n'ayant fait cette vérification et toutes les recherches entreprises dans le laboratoire de mon maître M. Hanot étant contraires à cette loi, j'en conclus qu'il n'y a pas eu maladie de la perruche transmise à l'homme.

Reste à déterminer la nature de la maladie, et sa signification nosologique. Là le problème devient plus difficile. Pour tenter de l'élucider nous avons recueilli des poussières du logement et du grenier de la rue de la Roquette, nous avons examiné bactériologiquement l'eau de l'unique fontaine de la maison, recueilli les excréments des perruches laissés dans le grenier, ramassé les débris puants des plombs nous paraissant les plus sales.

Les poussières nous ont donné des cultures de bâtonnets, de bacilles et de microcoques de toutes espèces, liquéfiant pour la plupart la gélatine et dégageant une odeur infecte. Nous y avons trouvé : le vibrion septique, le bacillus-subtilis, le bacterium-termo et surtout, très abondant, un bâtonnet court liquéfiant la gélatine, chromogène, à magnifique coloration verte et dégageant une odeur fétide. Ce bacille tuait la souris en quatre ou cinq jours et tous les organes ensemencés donnaient des cultures absolument identiques au bâtonnet

chromogène. Il y existait également un bacille analogue à celui du charbon.

L'eau de la fontaine donnait des bâtonnets allongés, de courts bâtonnets ovalaires analogues au coli-bacille comme cultures et réactions et de nombreux diplocoques.

Dans les plombs tout une flore de bacilles et de bâtonnets grêles et courts, longs ou effilés, saprophytes et saprogènes, liquéfiant la gélatine et horriblement fétides. Parmi eux le vibrion septique était le plus abondant.

Les excréments des perruches, oubliés dans le grenier, ont donné quelques bâtonnets allongés et surtout des diplocoques. Ces diplocoques (ou diplo-bacille très grêles) inoculés à la souris, l'ont fait mourir en quarante-huit heures d'une septicémie caractérisée par la présence dans le sang et tous les organes d'un petit bâtonnet grêle ayant tous les caractères de forme et de culture du bacille de la septicémie des souris.

Des ailes de perruches ensemencées également dans des milieux multiples, ont donné de longs bâtonnets, des bacilles grêles, quelques diplocoques sans caractères, n'ayant en aucune façon les réactions de coloration aux grandes pneumocoques.

Un centimètre cube d'une culture de ce diplocoque, inoculé dans le péritoine d'une souris, la tue en dix-huit heures. Les organes de la souris sont ensemencés; le suc des organes et les cultures montrent un bacille ayant les caractères de forme et de culture du bacille de la septicémie des souris.

Tels sont les résultats de nos premières expériences, mais d'autres résultats du plus haut intérêt, sans nous éclairer davantage sur la nature de la maladie, sont venus ouvrir de plus larges vues sur la pathologie possible de certains accidents infectieux survenus chez nos malades.

Dans un premier travail sur les perruches, nous avions parlé d'un cobaye, qui mis dans une cage où avaient séjourné des perruches, était mort en vingt-quatre heures. Les cultures de ses viscères ont donné un bacille en tous points comparable par ses cultures et sa forme au vibrion septique et d'autre part un bâtonnet identique au bâtonnet chromogène cité plus haut et liquéfiant la gélatine.

Dans les cultures pas de pneumocoques ni de bacilles analogues à ceux du gésier et de l'intestin de la perruche.

Deux souris avaient vécu également avec les perruches, et mangé

de leurs excréments sans en éprouver le moindre dommage. Quel ne fut notre étonnement de voir, dix à quinze jours après, mourir ces souris et leurs organes donner toujours le bâtonnet chromogène, liquéfiant la gélatine, la colorant en vert et toujours fétide.

Deux cobayes avaient été inoculés avec des cultures de poussière dans la cavité péritonéale le 18 mars. Ils augmentaient de poids, puis l'un d'eux se mit à maigrir et mourut le 26 avril avec une infiltration de granulations tuberculeuses généralisée à toute la cavité abdominale : péritoine, foie, rein, organes génitaux, etc.

Jusqu'ici nous n'avons pas dit ce que nous avons trouvé chez nos malades comme éléments parasitaires.

Dans les crachats du pneumocoque et du pneumo-bacille. Dans les selles des diplocoques, des diplo-bacilles, des bacilles longs et grêles, du coli-bacille, et chez les trois Liénard notre bâtonnet chromogène liquéfiant et fétide.

N'y a-t-il pas, dans la présence constante du bâtonnet chromogène liquéfiant, dans nos cultures des poussières du logement et dans les cultures des selles des Liénard plus qu'une coïncidence ; et ne peut on pas supposer que le bâtonnet chromogène ait joué un rôle dans l'infection pneumonique.

C'est soulever une grosse question. Nous n'avons point encore la certitude que la plupart des microbes considérés jusqu'alors comme saprophytes ne puissent devenir pathogènes. Cette preuve est faite déjà pour plusieurs et l'avenir nous réserve assurément des surprises.

Ce qu'on peut retenir de tous ces faits, c'est que les conditions dans lesquelles l'épidémie des perruches a éclaté a été pour une grande part dans sa gravité.

Les influences saisonnières favorables à la pneumonie (mois de mars).

Le milieu social : rue Dutot et rue de la Roquette c'est un débit de vins, on vient y causer et voir les perruches. Ce qui explique que la maladie n'est pas sortie d'une certaine classe, et s'est si rapidement étendue. La débilitation antérieure des sujets, la plupart auparavant malades. Ici un diabétique, là une ancienne tuberculeuse ; ailleurs, un albuminurique.

Enfin les pires condition hygiéniques : l'encombrement, la saleté, la viciation de l'air et la présence de nombreux germes parasitaires.

Ne sont-ce point là des conditions analogues à celles mentionnées par Ritter, au sujet de l'épidémie de pneumonie infectieuse survenue

à Hambourg à la suite de l'arrivée de perruches (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1880), et Heline dans sa thèse (*pneumonies infectieuses*, 1886) n'incrimine-t-il point le voisinage d'égouts mal tenus, le transport de poussières septiques, l'exhalaison de gaz méphitiques, etc.? (Capitan, *Médecine moderne*, n° 12, 1892.)

Si ces conditions sont aptes à produire le typhus, font-elles également naître le typhus récurrent? Peut-on comparer la marche et les caractères de l'épidémie que nous avons décrite à la marche du typhus récurrent? C'est tout au plus si deux ou trois malades ont eu quelques-uns des caractères de cette dernière maladie.

La constance des manifestations pulmonaires, les signes généraux, l'état typhique, les troubles cutanés et nerveux, la température élevée, la contagion excessive, l'étiologie et la pathogénie font penser à une maladie infectieuse à allure septicémique que, faute de mieux, nous rapprochons de la grippe.

Conclusions. — Des recherches entreprises au laboratoire de mon maître M. Hanot, et de l'exposé clinique des faits, je crois donc pouvoir conclure :

1° Que l'épidémie qui a sévi dans le quartier de la Roquette, à Vaugirard, et dans les autres points indiqués, est une épidémie de pneumonie infectieuse ;

2° Que cette pneumonie n'est pas la conséquence d'une maladie des perruches transmise à l'homme, l'étude de la contagion et l'expérimentation étant absolument contraires à cette interprétation ;

3° Que la gravité de l'affection est due, d'une part, au mauvais état des habitations, chargées de germes infectieux de toute nature, et à la facilité de la contagion par les personnes (marchand de vins dans les deux maisons rue Dutot et rue de la Roquette), et, d'autre part, à l'état défectueux de santé que présentaient auparavant la plupart des malades ;

4° Que les manifestations multiples et variées de la maladie rentrent bien dans le cadre des pneumonies infectieuses grippales ;

5° Enfin, que le seul rôle que peuvent avoir joué les perruches est d'avoir facilité la diffusion de la maladie, soit (et surtout) en facilitant le contact des individus, soit en transportant elles-mêmes les germes sur leurs plumes, de même qu'une personne le ferait sur ses vêtements.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Paralysies atrophiques dans le tabes dorsalis, par Goldscheider (*Zeit. für klin. Medic.*, Bd XIX, Hft 5 et 6, p. 444). — Une femme de 40 ans présente en 1886 des hématémèses avec constriction thoracique, et deux ans plus tard une reprise des mêmes accidents. Au commencement de décembre 1889, elle est atteinte de diplopie et de ptosis. Un peu plus tard, elle éprouve dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche, des sensations d'engourdissement et de faiblesse. En janvier 1890 se montre du ptosis avec mydriase à droite. Puis apparaissent des signes d'ataxie des membres inférieurs avec parésie et atrophie légère : il y a une légère ataxie des mains. Comme troubles de la sensibilité, on note l'anesthésie et l'analgésie aux membres inférieurs, du ralentissement de la perception des impressions sensitives. Les réflexes patellaires sont abolis et les fonctions de la vessie troublées.

Dans la suite, l'atrophie musculaire fait des progrès, l'adynamie se prononce. La malade présente des manifestations en rapport avec l'évolution d'un ulcère de l'estomac.La mort a lieu dans le marasme avec accidents de décubitus.

A l'autopsie, on trouve la sclérose postérieure habituelle du tabes, un foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche, la dégénération des cornes grises postérieures, un foyer myélitique circonscrit occupant une certaine étendue du cordon latéral gauche dans le renflement lombaire. Il existe une atrophie dégénératrice des nerfs soit sensitifs, soit moteurs des extrémités inférieures, et des muscles correspondants. L'estomac montrait un ulcère rond classique.

Quel peut être ici le mécanisme de l'amyotrophie ? On ne saurait invoquer le foyer de ramollissement du noyau lenticulaire : cette lésion était d'ailleurs unilatérale. Charcot et Pierret, Leyden, Braun, Oppenheim ont vu dans des cas semblables l'altération des cellules des cornes grises antérieures : rien de semblable n'existait ici. On a aussi voulu mettre en cause la dégénération du cordon latéral (Charcot, Kahler et Pick, Westphal, Babès, Schultze, Strümpell, etc.) ; mais dans le cas actuel, la circonscription et l'unilatéralité de cette

lésion ne s'accordent pas avec les amyotrophies diffuses bilatérales constatées en clinique.

C'est dans l'existence des névrites périphériques qu'il faut chercher la cause de la paralysie atrophique des muscles. Cette causalité a été soutenue avec autorité par Dejerine, Fischer, Muller, Stintzing, Bernhardt, Strumpell, Remak, etc. Sans doute, il est difficile d'établir un rapport précis entre la névrite et les lésions spinales du tabes; mais la topographie de la névrite seule s'adapte à la distribution des altérations musculaires observées.

GIRODE.

Recherches sur la diphtérie, par Fr. TANGL (*Centralb. für allg. Pathol. und pathol. Anat.*, Bd I, n° 25, p. 795). — L'auteur a étudié 18 cas et confirmé les données générales de Roux et Yersin, de Brieger et Frænkel. Les cultures faites sur agar glycériné ont toujours donné le bacille de Klebs-Lœffler.

Dans 10 cas, une étude histologique appropriée montra que les amas bacillaires caractéristiques occupaient seulement la partie superficielle de la fausse membrane, sans jamais envahir les couches profondes. Presque toujours, il existait en même temps des streptocoques, démontrés par la culture ou l'examen microscopique.

Dans un cas, les bronchioles étaient oblitérées par des fausses membranes riches en bacilles diphtériques tandis que les foyers broncho-pneumoniques concomitants ne montraient que des streptocoques.

Dans plusieurs cas, l'auteur a reproduit un processus diphtéritique expérimental en tout semblable à ce qui vient d'être décrit. Des paralysies ont été observées chez les pigeons et les lapins.

Dans un cas, la toxine diphtérique spéciale fut démontrée dans les fausses membranes elles-mêmes.

Dans 13 cas d'angine non diphtérique (grippe, scarlatine, etc.) on n'a pas trouvé le bacille de Lœffler.

Il y a dans la formation de la fausse membrane, outre le fait de l'exsudation fibrineuse, une dégénération fibroïde du revêtement épithélial.

GIRODE.

Sur la néphrite scarlatineuse, par SŒRENSEN (*Zeit. für klin. Med.* Bd XVIII, Hft 3 et 4, p. 298). — Il s'en faut que l'histoire de la néphrite scarlatineuse soit absolument fixée, malgré les travaux déjà très nombreux entrepris sur ce sujet (Friedländer, Klebs, Langhans, Cornil et Brault, etc.).

L'auteur s'est proposé de reprendre ce point en utilisant un riche matériel statistique, et les renseignements à la fois cliniques et anatomo-pathologiques empruntés à une série de 2.100 cas de scarlatine.

Un premier point mérite d'abord considération : la néphrite scarlatineuse est habituellement décrite comme une complication tardive, survenant en pleine convalescence. Il serait plus vrai de dire, suivant l'auteur, qu'au début clinique seul appartient cette chronologie : les lésions anatomiques commencent beaucoup plus tôt, quoique les symptômes correspondants soient à peine dessinés. Dans une première période on observe l'oligurie, l'albuminurie, et des troubles généraux variés. A une seconde phase paraît l'hématurie et l'élimination de nombreux éléments figurés venant du rein, en même temps que la diurèse augmente. La disparition des phénomènes généraux s'ajoute et met fin à l'affection.

Une autre caractéristique de la néphrite aiguë scarlatineuse, c'est que dans la grande majorité des cas, elle guérit et ne passe pas à l'état chronique. Dans les cas mortels, tantôt la néphrite ne tient qu'une place minime dans un complexus aggravé de tous points, tantôt elle débute insidieusement et s'aggrave d'une façon progressive et d'ailleurs inexpliquée. Mais il faudra toujours chercher s'il n'y a pas eu quelque autre facteur d'aggravation, quelque détermination viscérale par exemple.

Les lésions anatomiques sont nombreuses et assez variées. A vrai dire, ce qu'il importe le plus de fixer, c'est moins la série des altérations élémentaires, que le groupement de ces lésions ou le type de la néphrite. L'auteur pense pouvoir ramener tous les cas aux deux formes, néphrite diffuse avec participation plus ou moins marquée des glomérules et glomérulo-néphrite pure au sens de Klebs. Quoique la réparation anatomique soit d'ordinaire complète, l'auteur remarque avec Leyden et Aufrecht que le rein scarlatineux peut tourner au petit rein scléreux avec myocardite scléreuse hypertrophique.

GIRODE.

Néphrite bacillaire primitive, par L. LETZERICH (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 5 et 6, 1891). — L'auteur a observé à l'état endémique dans une même localité, pendant neuf années, une inflammation primitive du rein d'origine microbienne qu'il a pu reproduire expérimentalement chez l'animal. Cette néphrite était indépendante de toute affection diphtérique ou éruptive : elle se voyait chez l'en-

fant et chez l'adulte. Son allure clinique était celle d'une néphrite aiguë ou subaiguë. Les symptômes urinaires et l'albuminurie correspondaient à ce type morbide; l'auteur a remarqué seulement que l'albumine éliminée était une albumine modifiée, au moins par instants. Cette modification chimique tenait vraisemblablement au développement dans le rein d'un bacille qu'on retrouvait dans les urines à l'état de filaments, bâtonnets simples et spores. Ce bacille est doué d'une très faible mobilité. Il se développe bien à partir de 15°, mais reste vivant bien au-dessous. Il liquéfie la gélatine largement et rapidement. Son affinité pour le violet de méthyle est parfaite. Enfin il détermine chez le lapin une infection analogue qui porte surtout son action sur le rein, quoiqu'on puisse trouver quelques éléments bacillaires dans d'autres organes, en particulier dans la rate.

L'auteur a employé utilement l'antipyrine et le benzoate de soude. La plupart des cas guérissent, parfois la terminaison est marquée par une diurèse critique fort abondante.

GIRODE.

Recherches sur l'acétonurie et sur ses relations avec les troubles de la digestion, par H. LORENZ (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XIX, Hft 1 et 2, 1891). — Les recherches modernes ont étendu considérablement le domaine étiologique de l'acétonurie, qu'on a distinguée en physiologique, fébrile, diabétique, cancéreuse, nerveuse, toxique, etc.

L'auteur s'est attaché plus particulièrement à étudier l'acétonurie dans ses rapports avec les affections qui entraînent une altération de la fonction digestive. Le caractère uniformément positif de ses résultats le fait conclure qu'il faut ajouter aux formes déjà décrites, une acétonurie dyspeptique (gastrites, névroses gastriques, entérites, occlusion, etc., etc.).

Dans ces cas, il est impossible de séparer l'acétonurie et la diacéturie, qui se combinent ou alternent sans que le tableau symptomatique soit modifié. Du reste, ce n'est pas à l'acétone ou à l'acide diacétique, mais à des corps dont ils dérivent, que sont dus les troubles morbides. Il en est de même de l'albuminurie, qui n'est pas davantage en relation avec l'acétonurie.

L'acétone se retrouve fréquemment dans le contenu gastrique et intestinal, et parfois en quantité considérable, plus en général dans les affections gastro-intestinales primitives.

Dans un cas de vomissements urémiques, et un autre d'hystérie à

perversions digestives, les urines contenaient de l'acétone, de l'acide diacétique, et de plus de l'acide oxybutyrique.

GIRODE.

Sur le purpura hæmorrhagica, par L. LETZERICH (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 5 et 6, 1891).— Cette étude est fondée sur l'observation de divers cas types de purpura hémorrhagique ayant évolué à l'état aigu, subaigu ou chronique, ou parfois avec une allure récidivante. Cliniquement, la tuméfaction du foie et de la rate était très accentuée et constituait un signe marquant. Au point de vue anatomique, le fait essentiel est la présence constante du bacille que l'auteur a décrit dans le purpura primitif. Ce bacille a certaines analogies avec la bactéridie du charbon. Il forme des chaînes bacillaires et liquéfie la gélatine, très lentement et très modérément à la vérité. Ses spores sont nettement arrondies et beaucoup moins volumineuses que celles de la bactéridie charbonneuse. Les cultures de ce bacille ne développent qu'une ptomaïne de faible activité chez les animaux, mais l'injection d'une culture virulente chez le lapin a pu engendrer un syndrome hémorrhagique. Le bacille a été retrouvé dans tous les cas ; son abondance variait avec l'acuité de la maladie et sa date plus ou moins récente. L'auteur a employé utilement le benzoate de soude dans ces cas de purpura.

GIRODE.

Indépendance de la fièvre dans le rhumatisme aigu et chronique, par KAHLER (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XIX, Hft 1 et 2, 1891). — Il faut entendre par là que l'élévation thermique peut exister avant ou après le rhumatisme sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune détermination organique précise, et sans qu'il y ait de localisations viscérales ; c'est quelque chose d'analogue à la fièvre prodromique de la rougeole ou de la dothiénentérie.

Dans quelques cas l'état fébrile s'installe un certain nombre de jours, jusqu'à sept jours avant que les jointures se prennent; on croit aisément à une fièvre typhoïde, d'autant plus que la rate est tuméfiée et qu'il y a souvent de la diarrhée. Mais la température s'est élevée brusquement, forme plateau dès le début; enfin l'apparition des arthrites vient éclairer la situation. Ces faits sont très démonstratifs; ils avaient été observés déjà par E. Wagner.

Ailleurs la fièvre, au lieu de précéder les arthrites, leur survit sans que rien puisse l'expliquer, comme dans les faits de Graves et Gee.

Parfois l'état fébrile survient sous forme de poussées transitoires rémittentes, avec tuméfaction splénique, chez d'anciens rhumatisants qui portent ou non une lésion cardiaque, suite de leurs attaques antérieures.

Enfin on peut encore invoquer en faveur de l'indépendance de la fièvre rhumatismale ces poussées fébriles qui accompagnent chez les rhumatisants soit les myalgies, soit les névralgies, ainsi que l'ont remarqué Immermann et Edlefsen. Certains de ces cas ont pu donner le change pour une méningite cérébro-spinale ; on peut considérer à bon droit qu'ils forment une transition vers le rhumatisme cérébral proprement dit.

Les faits se passent d'une manière analogue dans le rhumatisme chronique, qui comporte également une fièvre prodromique indépendante, ou des reprises fébriles intervenant chez des rhumatisants chroniques sans que les affections articulaires semblent présenter aucun changement susceptible d'influencer cette fièvre.

Il est une considération qui a son importance dans l'espèce ; cette fièvre rhumatismale indépendante est, dans beaucoup de cas, influencée par les préparations salicylées, à la manière de l'état thermique lié aux arthrites. GIRODE.

Cas insolite de morve chronique chez l'homme, par M. JAKOWSKI (*Zeit. für klin. Med.*, Bd XVII, Hft 5 et 6, 1891). — La multiplicité des formes que peut prendre la morve humaine et ses variétés d'évolution en rendent souvent le diagnostic très difficile chez les sujets qui ne présentent pas à l'état de netteté la notion professionnelle. Le cas que rapporte J. a offert encore, malgré la présence de ce dernier renseignement, de grandes difficultés. Il concerne un jeune palefrenier de 19 ans, qui présenta rapidement des manifestations suspectes, nodosités et pustules cutanées se desséchant rapidement, infiltrations profondes très étendues et siégeant entre les muscles ; ces dernières ne suppuraient pas. Il se développa au niveau d'un genou, et sur le scrotum, des ulcérations, comme on en observe rarement dans la morve chronique. Cette dernière localisation correspondait à une lésion concomitante du testicule, à caractère destructif et très profonde : sa nature morveuse fut déterminée expérimentalement. Il y a là une singulière analogie de localisation avec les affections syphilitiques et tuberculeuses. Les ganglions de l'aine correspondante s'engorgèrent à la suite de cette manifestation. Les localisations nasales manquèrent, ou du moins échappèrent à l'observation

de l'auteur. On note encore des douleurs rhumatoïdes des articulations, des accès fébriles à retours irréguliers. Le sang fut examiné et montra seulement une leucocytose modérée. Des expériences méthodiques furent instituées pour préciser ce cas au point de vue bactériologique. Un certain nombre des lésions étaient dues soit à l'influence exclusive, soit à l'association des microbes pyogènes, les staphylocoques blanc et doré. La plupart permirent de constater la présence du bacille de la morve. C'est à l'aide d'examens réguliers qu'on peut isoler ce bacille, et le cultiver sur gélose simple ou glycérinée et surtout sur pomme de terre, où il prend ses aspects les plus typiques. Mais ce furent surtout les inoculations aux cobayes qui permirent de préciser la nature de l'infection, en la reproduisant dans sa forme caractéristique. En aucun cas le bacille morveux ne put être trouvé dans le sang

L'auteur a employé chez son malade le salicylate de soude, la quinine et l'iodoforme, sans grands résultats du reste ; il est cependant disposé à recommander un traitement iodoformé méthodique et suivi. A l'extérieur, on utilisait le traitement antiseptique ordinaire, et en particulier les applications d'iodoforme.

GIRODE.

Causes de l'immunité naturelle et acquise, par O. LUBARSCH (*Zeit. für klin. Med*, Bd XVIII, Hft 5 et 6, et Bd XIX, Hft 1-4, 1891). — Ce travail forme une revue critique très importante de la doctrine de l'immunité, avec une contribution expérimentale fort étendue de la part de l'auteur.

On sait comment il faut comprendre l'immunité : C'est la possibilité pour un organisme donné de résister au développement des germes pathogènes introduits dans cet organisme même. Quand l'immunité est absolue, le développement microbien est nul ; quand elle est seulement relative, il se produit une lésion locale, mais il n'y a pas de généralisation ni d'envahissement de toute l'économie. L'immunité peut être naturelle ou acquise.

Son mécanisme général peut se ramener aux conceptions et théories suivantes :

1° Théories de l'épuisement de Pasteur ; pour l'immunité naturelle, ce n'est plus l'épuisement, mais l'inaptitude nutritive première, qui est le facteur en cause ;

2° Théorie localisatrice concernant l'immunité de tissus ou d'appareils (Buchner) ;

3° Théorie phagocytaire (Metschnikoff);

4° Théorie de l'accoutumance (Grawitz, Klebs);

5° Théorie cellulo-chimique; les éléments anatomiques possèdent un pouvoir antiseptique qui se trouve accru dès la première invasion de germes (Flügge, Roux);

6° Théorie de la rétention des vaccins chimiques laissés par une première évolution microbienne (Chauveau).

C'est à la critique de ces diverses théories que l'auteur s'attache tout d'abord. Puis il reprend par le menu l'étude de l'immunité locale et des processus susceptibles de l'influencer, d'y intervenir (inflammation, suppuration, nécrose). L'examen de l'immunité générale est fondé sur l'histoire pathologique comparée du charbon.

L'auteur étudie dans un chapitre spécial la phagocytose, le rôle de la rate et du sérum sanguin. Ses conclusions sont modestes, plutôt négatives que positives; elles montrent bien les difficultés que comporte la question; elles montrent aussi combien il serait prématuré de poser des principes fermes. L'auteur se résume dans les propositions suivantes:

1° L'immunité naturelle, absolue, peut être rapportée à l'absence de matériaux nutritifs assimilables pour un virus donné.

2° Elle peut tenir aussi à une résistance cellulaire propre, subitement accrue en présence des microbes importés.

3° Dans l'immunité relative, ce dernier effet n'est produit qu'après un certain développement local des parasites introduits dans l'organisme. On peut observer tous les degrés entre ces deux variétés d'immunité.

4° L'immunité acquise est due à des substances chimiques, produits de l'activité tant cellulaire que microbienne.

5° La production de ces substances chimiques change les conditions nutritives des territoires cellulaires dans un sens qui se manifeste au maximum lorsqu'il se fait une nouvelle invasion des mêmes germes. GIRODE.

Stomatite aphtheuse épidémique, par SIEGEL (*Deutsche med. Woch.*, 3 déc. 1891). — La fièvre aphtheuse des bovidés, vulgairement appelée *cocotte*, est transmissible à l'homme; les vaches sont particulièrement dangereuses quand l'éruption se montre à l'extrémité du trayon, et l'on doit alors recommander aux propriétaires de se servir de tubes trayeurs, mieux encore faire bouillir le lait qu'on consomme. L'épidémie de fièvre aphtheuse qui régnait depuis plu-

sieurs années à Britz, localité voisine de Berlin, a été le point de départ d'une épidémie de stomatite qui a sévi sur les habitants de ce bourg et aussi sur ceux de Rixdorf.

Cette stomatite est désignée par l'auteur sous le nom de stomatite *épidémique*, mais l'épithète *aphtheuse* indique mieux ses origines et son aspect clinique.

Les bourgs de Rixdorf et Britz comptent un total de 9.000 habitants. De mars à septembre 1889, l'auteur a noté 300 cas de stomatite, et depuis ce moment la rigueur de l'épidémie s'est considérablement accrue, car les 2/3 de la population ont été atteints. A Britz on a relevé 36 décès, dont 21 chez les adultes, 15 chez les enfants. A Rixdorf, la statistique n'a pas été faite.

La période d'incubation de la maladie dure de trois à dix jours. Les prodromes durent de trois à huit jours et se signalent par les frissons, la courbature, les nausées, la fièvre (39,5 en moyenne). Dans la bouche, on observe de la tuméfaction, de la douleur, puis apparaissent les vésicules suivies d'ulcérations d'importance variable. A la fin de la période fébrile apparaissent des pétéchies, des bulles pemphigoïdes contenant du sang.

Les complications sont l'orchite, l'aménorrhée, l'avort[illegible] phénomènes nerveux : hémiplégie, paraplégie, contrac[illegible] formes. Souvent il y a des symptômes [illegible]diaques souffles. Le foie est toujours tuméfié, ma[illegible]is la [illegible]minurie est très rare. Comme dans l[illegible] y a hémorrhagies cutanées, nasales, ging[illegible]o-in[illegible]

La convalescence dure de quatre à [illegible]s. [illegible] de la maladie est difficile à fixer : on [illegible]lad[illegible] dant un an ou dix-huit mois.

Plusieurs fois, on a pu prouver la c[illegible]ct[illegible] l'homme. Les résultats de cette conta[illegible] plus graves que ceux de la contagion [illegible] donc que le virus humain ait une ac[illegible] celui des animaux serait atténué.

Dans le foie et les reins des sept su[illegible] teur a trouvé une bactérie mince, aya[illegible] par l'an[illegible] cultivant dans l'agar de liqu[illegible] [illegible]culation des cul[illegible] et quatr[illegible] qui ont prése[illegible] aphtheus[illegible] reins de ce[illegible] téries spéci[illegible] comme c[illegible]

L'inoculation des cultures a échoué au contraire sur le lapin, le chien, la souris, le cobaye. Les recherches sur le lait de deux vaches atteintes de fièvre aphtheuse n'ont pas fourni de résultat positif.

Gangrène du pied compliquant la pneumonie, par W. Benedikt (*Wien. med. Presse*, 2 août 1891). — L'auteur attribue la gangrène, dans ce cas, à la thrombose de l'artère tibiale postérieure et de la dorsale du pied.

Un soldat d'infanterie, âgé de 22 ans, atteint de pneumonie de la base gauche, entre à l'hôpital le 13 mars ; il se plaint de point de côté ; il a des crachats sanguinolents ; délire nocturne. Le cœur est sain. Traitement par l'alcool, l'antipyrine à la dose de 3 gr. par jour, les compresses froides sur la tête et la poitrine.

Le huitième jour (20 mars) la température matinale est de 37,5, mais les signes physiques n'ont pas changé. Le soir, la température remonte brusquement à 40,2, sous l'influence d'une poussée nouvelle au sommet gauche. P. 130. Cognac, café.

Le neuvième jour (21 mars), même état de la poitrine. P. 130 ; pouls à peine perceptible, cœur faible, sans bruit morbide. Le malade montre que son pied droit est refroidi et bleuâtre ; l'anesthésie du pied est complète. Infusion de digitale, enveloppement du pied avec les compresses chaudes.

Le 23 mars, la coloration bleue du pied s'accentue (elle ne dépasse pas les malléoles) ; le lendemain elle devient noirâtre. Matité et souffle bronchique à gauche.

Le 30. Délire et fièvre. T. 39,5, le matin, 40° le soir.

Le 2 avril, le délire a cessé ; l'état s'améliore ; la température ne lépasse pas 38,5. La matité ne persiste qu'à la base. Phlyctènes disminées au dos du pied. Le malade refuse l'amputation qu'on lui pose.

e 4. Au niveau des malléoles existe la ligne de démarcation très de la partie gangrenée.

8. Le travail d'élimination commence ; on enveloppe le pied dans ompresses imbibées d'eau phéniquée.

6. L'articulation tibio-tarsienne s'est ouverte spontanément ; n'est plus retenu que par quelques tendons qu'on coupe. ment à l'iodoforme. T. 39° le matin, 40,5 le soir. Frissons.

6. Le malade se décide à réclamer l'opération qu'il a refusée ci. Faiblesse extrême.

7. Amputation de la jambe au tiers supérieur.

Le 28. T. 37,7.

Le 1er mai, la plaie guérit par première intention. A partir de ce moment, l'opéré reprend ses forces. Il quitte l'hôpital complètement remis, au mois de juillet.

Caverne tuberculeuse traitée avec succès par le drainage, par E. Kurz (*Wien. med. Presse*, 13 sept. 1891). — Le malade de Kurz a survécu trois ans ; il a été enlevé par la phthisie galopante.

Homme de 30 ans, violoniste et chef d'orchestre, atteint en octobre 1884 d'accidents thoraciques tellement graves que, le mois suivant, il est forcé de garder le lit. Le 1er décembre, on constate chez lui une grande caverne au sommet gauche. Il est extrêmement amaigri, pâle, abattu, et crache une grande quantité de pus. Fatigué des médicaments qu'on lui prescrit, il consent volontiers à subir une opération.

Le 4 décembre, on incise le 2e espace intercostal gauche, on divise les faisceaux du grand pectoral, puis, à l'aide du thermocautère, on pénètre dans la caverne, sans provoquer d'hémorrhagie abondante. Le pus s'en écoule. On place une canule d'argent de 10 centimètres.

Comme les adhérences pleurales sont peu solides, on constate immédiatement qu'un pneumothorax vient de se produire au cours de l'opération. Ce pneumothorax n'est pas total : il est partiel. Il ne fournit de symptômes caractéristiques que pendant six jours.

Le septième jour, la fièvre qui était intense (39° en moyenne) disparaît, le pouls se calme, la respiration se ralentit ; le malade est plus fort et peut se lever. Il tousse peu et crache à peine. Au niveau de la caverne, sonorité tympanique, respiration amphorique.

On enlève tous les jours la canule pour la nettoyer. On essaie d'injecter dans la caverne des solutions antiseptiques, mais il faut renoncer à ces tentatives car elles provoquent de violentes quintes de toux. On se contente donc d'y faire pénétrer, à l'aide d'un entonnoir, de la poudre d'iodoforme. Cette poudre est quelquefois rejetée immédiatement par la bouche, car la caverne communique avec une grosse bronche. Quand le malade parle, l'air sort par la fistule. Quand il avale la fumée de tabac, on la voit ressortir par le même orifice.

Pendant trois mois, la médication iodoformée est continuée. On remplace la première canule par des canules toujours plus petites. Les sécrétions diminuent, la toux devient rare. La température du

malade est normale, l'appétit excellent. La fistule s'oblitère. Dès lors, on ne constate plus, au niveau de la caverne, qu'un retrait de la paroi ; les symptômes physiques de l'excavation ont disparu ; la respiration est simplement affaiblie. Le malade est considéré comme guéri.

Pendant l'été de 1885, il peut reprendre ses occupations fatigantes de chef d'orchestre. La guérison se maintient pendant près de trois années. Au bout de ce temps survient une tuberculose à marche rapide du poumon droit et le sujet succombe en quelques semaines.

On sait que Sonnenburg a tenté de combiner le traitement de Koch avec l'incision des cavernes ; plusieurs fois les résultats obtenus ont paru favorables. La cure chirurgicale n'est partielle que dans les cas où la localisation des lésions paraît absolument nette. Parmi les accidents auxquels on expose les opérés, un des plus graves est le pneumothorax qu'on a vu survenir dans le cas de Kurz et qui a accéléré la terminaison fatale chez un des malades de Sonnenburg.

La toxine du tétanos dans le sang et les tissus, par Niesen (*Deutsche med. Woch.*, 11 juin 1891) et Immerwahr (*ibid.*, 23 juillet).— Nous avons des données précises sur le bacille du tétanos, ou bacille de Nicolaïer. Des recherches importantes ont été faites spécialement par Kitasato, sur la toxine ou toxalbumine du tétanos, sur la propriété qu'a le sérum sanguin de certains animaux de détruire cette toxine ; on a découvert et isolé l'antitoxine du tétanos.

Il s'agit ici de constatations faites sur l'homme.

Niesen a recueilli, peu de temps avant la mort, le sang extrait de la veine d'un homme de 38 ans emporté par le tétanos en huit jours. Il a fait deux parts de ce sang. La première a servi à inoculer de l'agar liquide dans 8 éprouvettes. Comme cet agar a été reconnu excellent pour le développement des cultures de bacilles tétaniques, l'insuccès des inoculations de Niesen a prouvé l'absence de bacilles dans le sang de son malade.

La seconde part s'étant coagulée dans un verre, l'auteur a pris le sérum dont il a injecté des quantités variables sous la peau de six souris. Ces souris ont succombé, soit au bout de quelques heures, soit après un ou deux jours avec des contractions tétaniques. La substance tétanisante était donc contenue dans le sérum du sang.

Immerwahr a pris la jambe d'un tétanique amputé depuis quarante-huit heures, en a disséqué avec soin les muscles qu'il a fine-

ment hachés et délayés dans l'eau ; le liquide obtenu après la filtration a été traité par le sulfate d'ammoniaque. Après dissolution du précipité et filtration à l'aide des bougies de Chamberland, le liquide reconnu pur a été inoculé à cinq cobayes. Ces cinq animaux ont offert les symptômes du tétanos et succombé en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Le même auteur, ayant inoculé à deux lapins une culture tétanique fournie par Kitasato, ne découvrit pas de toxine dans le sang; mais cette toxine existait dans les viscères : reins, foie, cœur, cerveau. La bouillie faite avec ces organes finement hachés ayant été filtrée, puis traitée par l'alcool, et filtrée de nouveau, détermina, en effet, chez des souris, le tétanos.

La virulence de cette toxine paraît subir dans l'organisme animal de grandes variations. Elle est atténuée quand la maladie se prolonge.

L. Galliard.

De l'importance des leucocytes dans l'infection de l'organisme par les bactéries, par Nestchajeff (*Virchow's Archiv.*, Bd CXXV, H. 3, p. 415, 1891).— Il est indubitable que les bactéries sont englobées par les leucocytes vivants, mais les méthodes employées jusqu'ici pour les recherches des altérations subies par les bactéries dans les leucocytes ne peuvent donner de résultats suffisamment exacts : il vaut mieux s'adresser aux objets vivants; c'est ce qu'a fait l'auteur. Après avoir constaté que les bactéries vivantes, colorées au bleu de méthylène, ne perdent pas leurs propriétés vitales et sont encore susceptibles de se développer, il injecte des bactéries colorées dans la circulation d'animaux à sang froid. Ces bactéries se décolorent et se morcellent à l'intérieur des leucocytes, sous forme de toutes petites granulations. Ce processus peut se passer aussi bien chez les animaux à sang froid que chez ceux à sang chaud, tant à l'intérieur des leucocytes qu'en dehors d'eux ; mais il est peu rapide dans le premier cas. Le chimisme des cellules et des humeurs joue le rôle principal dans l'explication de l'immunité et l'organisme constitue, indépendamment de toutes les autres conditions, un milieu favorable ou défavorable d'emblée au développement des bactéries.

C. Luzet.

De l'influence des acides et des alcalis sur l'alcalescence du sang humain et sur la réaction de l'urine, par Treudberg(*Virchow's Arch.*). Bd CXXV, H. 1, p. 566, 1891).—L'auteur arrive aux conclusions sui-

vantes : L'acide chlorhydrique à la dose de 4 à 8 gr. par jour de la solution officinale ne modifie pas l'alcalescence du sang, mais il influe sur l'urine, au point qu'une urine alcaline de cystite est devenue d'abord neutre, puis acide. — L'acide lactique (10 à 30 gr.) diminue de 1/5 à 1/4 l'alcalescence du sang. L'acidité urinaire par contre a augmenté, mais peu. Cette augmentation ne correspond pas à la quantité d'acide introduite, on pouvait donc conclure que celui-ci est brûlé en partie en CO^2 et H^2O. L'opinion de Cantani, qui lui donne la préférence pour acidifier l'urine n'est donc pas justifiée. Ce point est important au sujet de l'action de la diète lactée. —L'acide tartrique (15 à 10 gr.) a diminué de 1/6 l'alcalescence du sang et dans tous les cas, sauf un, a augmenté l'acidité de l'urine, mais pas en proportion de l'acide introduit.

Le bicarbonate de soude (5 à 15 gr.) a trois fois augmenté l'alcalescence du sang, est resté deux fois sans influence; toujours l'urine est devenue fortement alcaline.

C. Luzet.

Le passage de l'alcool dans le lait, par Klingemann (*Virchow's Archiv.*, Bd CXVVI, H. 1, p. 72, 1891).— Chez la chèvre une dose modérée d'alcool (jusqu'a 50 gr. par dose) ne permet généralement pas de constater son passage dans le lait, Quand on augmente considérablement la dose d'alcool, il en passe de petites quantités, mais fort minimes en proportion de la quantité ingérée (0,5 cm. c. pour 100 à 120 cm. c. d'alcool) ; jamais, même en tenant compte des déperditions, on n'atteint plus de 0,5 p. 100.

Chez l'homme avec 45 à 57 cm. c. par dose on ne peut pas généralement observer le passage de l'alcool dans le lait. On doit admettre qu'avec de fortes doses il en passe un peu dans le lait; mais pas assez pour nuire au nourrisson. Le lait s'il est modifié l'est dans le rapport de son albumine à sa graisse, ce qui diminue sa valeur nutritive.

Ce qui est vrai pour l'alcool éthylique n'est pas applicable aux autres alcools et en particulier à l'alcool amylique. Celui-ci est susceptible, comme l'a montré Demme (Stuttgart, 1891) de produire une intoxication du nourisson.

C. Luzet.

Examen du sang sous les tropiques, par Eijkman (*Virchow's Archiv*,), Bd CXXVI, H. 1, p. 113, 1891.—Ces recherches ont été faites à Weltevreden (Batavia) et portent seulement sur l'anatomie pathologique du sang,

dans l'anémie des pays chauds. Voici d'abord le résultat des mensurations (1) :

Moyenne de 15 Malais.

N = 5.200.000 p. mm. c. Hémogl. = 96,5 0/0

Moyenne de 18 Européens aux Indes depuis 2 à 60 jours.

N = 5.304.000 Hémogl. = 96.5

Moyenne de 14 Européens aux Indes depuis 3 mois à 2 ans.

N = 5.182.000 Hémogl. = 100 0/0

Le poids spécificique fut trouvé en moyenne, avec le picnomètre capillaire de Schmaltz, 1057,4 chez les Européens et 1057,5 chez les Malais. Ce sont là des lésions réelles, mais incapables d'expliquer la pâleur des individus. Faut-il incriminer l'inégale répartition du sang et les congestions cérébrales, ou bien l'action de l'air humide et chaud sur le visage, ou une diminution de la masse totale du sang ? Ce sont des questions que l'auteur pose sans les résoudre.

Quant à la régénération du sang après saignée chez l'homme elle se fait dans les délais normaux.

C. LUZET.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Résection du nerf obturateur pour une contracture des muscles adducteurs d'origine centrale, par LAUENSTEIN (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 11). — Les adducteurs de la cuisse peuvent être contracturés, non seulement consécutivement aux arthrites coxo-fémorales, aux affections des tendons, des aponévroses et des muscles, aux cicatrices cutanées, mais encore au cours des lésions de la moelle épinière, ainsi que le démontre l'observation suivante :

Une femme de 46 ans, atteinte depuis plusieurs années d'une myélite chronique, fut prise d'une contracture bilatérale très intense et très gênante des muscles adducteurs fémoraux. On avait essayé en vain d'atténuer les souffrances en interposant des coussins entre les deux genoux qui étaient énergiquement pressés l'un contre l'autre, à tel point qu'une force très grande était nécessaire pour les écarter légèrement. Après avoir essayé de tous les moyens, Lauenstein songea à supprimer l'irritation nerveuse des muscles adducteurs. Il

(1) Est obtenu avec l'appareil de Zeiss-Thoma et l'hémoglobine avec l'appareil de Fleischl (normale 113).

réséqua dans la même séance des fragments des deux nerfs obturateurs et obtint ainsi la cessation immédiate de la contracture et des phénomènes douloureux.

Le chirurgien de Hambourg conseille de découvrir le nerf de la manière suivante : mener, immédiatement en dehors de l'épine pubienne, une incision longitudinale qui, descendant sur la face antérieure de la cuisse, se porte en dedans de la veine saphène interne et parallèlement à ce vaisseau. Mettre à nu le bord externe du moyen adducteur et le pectiné. Diviser ce dernier muscle, à l'aide de la sonde cannelée, parallèlement à ses fibres ; on met ainsi en évidence, en écartant les deux lèvres de cette boutonnière, le muscle obturateur externe, sous la mince aponévrose duquel apparaissent immédiatement les rameaux divergents du nerf obturateur. On se guide sur ceux-ci pour chercher le tronc, au-dessous duquel, avec l'aiguille de Deschamps, on passe un fil de soie. En tirant sur ce fil, il est facile de réséquer le tronc et les branches du nerf obturateur.

Un cas de tumeur dermoïde de l'ombilic, par Güterbock (*Deutsche Zeitsh. f. Chir.*, 1891, t. XXXII, p. 319). — Güterbock relate un cas intéressant de tumeur dermoïde de l'ombilic, analogue à celui qui a été observé par Duplay (1) et Longuet.

Une jeune fille de 16 ans, un peu anémique, disait avoir remarqué depuis quinze jours seulement une tuméfaction abdominale, qui, en huit jours, avait notablement augmenté de volume, sans provoquer ni gêne spéciale, ni accidents douloureux. A l'examen, on trouva une tumeur arrondie, bosselée en quelques points, du volume d'une tête d'enfant, occupant à peu près la ligne médiane, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au-dessous de l'ombilic. Facile à limiter dans tous les sens, cette tumeur présentait une consistance ferme, peu élastique ; elle adhérait faiblement à la peau. Aucun diagnostic précis ne put être porté. A la suite d'examens répétés, la tumeur devint le siège d'accidents inflammatoires et d'une suppuration qui nécessita une incision immédiate. Celle-ci, longue de 8 centimètres, fut faite immédiatement en dehors de la ligne blanche, à droite de l'ombilic. Après évacuation d'une grande quantité de pus, on tomba dans une cavité irrégulière, remontant vers le sternum et descendant vers la symphyse pubienne. A l'aide du doigt et d'instruments, on enleva des masses sébacées et de petits lambeaux d'une

(1) *Traité de pathologie externe*, VI, p. 818.

membrane très mince. On constata que les parties bosselées de la tumeur répondaient à des épaississements lardacés qui furent excisés aux ciseaux et à la curette. Désinfection du foyer à l'eau boriquée, réunion partielle et tamponnement iodoformé. Guérison rapide.

Les masses sébacées examinées au microscope étaient composées de cellules épithéliales aplaties, de noyaux libres, mais surtout de cholestérine et de cristaux d'acide gras.

Güterbock considère qu'il s'agit d'une tumeur dermoïde de l'ombilic. Cette opinion ne s'appuie pas, à notre avis, sur des preuves suffisantes. Nous croyons plutôt, avec le professeur Duplay, que, dans des cas de ce genre, les accidents résultent de la rétention de corps étrangers dans le fond de la dépression ombilicale.

De la torsion du cordon spermatique, par H. Gervais (*Thèse inaugurale*, Breslau, 1891) (1). —Sous ce nom, on désigne la torsion du testicule autour de son axe transversal, accompagnée de coudure des éléments constituant le cordon spermatique. C'est un accident rare, dont on ne connaît que quatre exemples (Nicoladoni deux observations, Cahen, Mikulicz). Une condition indispensable pour sa production consiste dans la grande mobilité du testicule. Cette mobilité résulte elle-même d'un excès de longueur congénitale du mésorchium. Il y a lieu de distinguer les torsions, suivant que la glande séminale occupe sa situation normale ou qu'elle est en ectopie inguinale. Elles sont toutes favorisées dans leur apparition par une descente tardive des testicules, et se traduisent par des symptômes qui, suivant les cas, peuvent simuler l'étranglement intestinal, la périorchite aiguë. Ces torsions guérissent parfois spontanément par déroulement du cordon ; mais il faut, le plus souvent, intervenir en présence d'accidents. Le fait de Mikulicz, relaté dans la thèse de Gervais, le démontre. Il est relatif à un garçon de 4 ans, qui, à la suite d'une chute, sans s'être contusionné le scrotum, ressentit deux jours plus tard des douleurs dans la moitié inférieure gauche de l'abdomen. Dès le lendemain apparurent de la tuméfaction du scrotum, des vomissements et des difficultés de miction. Aucun trouble de la défécation. On porta par exclusion le diagnostic de torsion du cordon spermatique.

L'opération fut pratiquée sans retard, on trouva un testicule tuméfié d'un rouge bleuâtre, des plexus veineux très distendus

(1) D'après le *Centralbl. f. Chirurgie*, 1892, p. 213.

sur le corps et sur la tête de l'épididyme. La queue de l'épididyme et la portion initiale du canal déférent avaient subi une torsion complète de 360 degrés, le mésorchium était long et il fut facile de dérouler la torsion. La guérison fut complète; un petit morceau du testicule se sphacéla et fut éliminé.

Traitement de la gangrène sénile des membres inférieurs, principalement chez les diabétiques, par Heidenhain (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 9). — Heidenhain, se basant sur l'histoire de trente malades qu'il a pu suivre à la clinique de Küster, essaye de démontrer les propositions suivantes :

1° La prétendue gangrène diabétique des membres inférieurs résulte très souvent, comme la gangrène sénile ordinaire, de lésions artério-scléreuses. On sait, en effet (Israël, Kœnig), qu'il n'est pas rare de voir, même chez de jeunes sujets, le diabète allié à une sclérose prononcée du système vasculaire.

2° Aussi longtemps que la gangrène reste limitée à un ou deux orteils, il faut attendre pour intervenir. Quand elle a gagné le dos du pied ou le talon, il faut amputer au-dessus des condyles fémoraux, en prenant des lambeaux cutanés aussi courts que possible. L'ablation du membre au-dessous du genou est presque constamment suivie de gangrène étendue du moignon.

3° Les recherches anatomiques récentes ont suffisamment expliqué cette particularité. Elles ont montré, en effet, qu'il existe une oblitération de l'artère fémorale elle-même ou de ses branches, des artères tibiales antérieures et postérieures. 11 fois sur 20, Heidenhain a trouvé une oblitération parfaite des gros vaisseaux par des anciens thrombus, déjà presque entièrement organisés. Ces thrombus ont comme siège d'élection le point de bifurcation de l'artère poplitée.

Le traitement chirurgical des calculs biliaires et de l'hydropisie de la vésicule biliaire (*ibidem*, p. 180, 1892), par Ignatow. — L'auteur s'appuie sur une statistique de 278 opérations pour formuler les conclusions suivantes :

1° Le chirurgien doit intervenir toutes les fois qu'il existe des phénomènes douloureux intenses et des signes plus ou moins évidents d'imperméabilité du conduit cystique.

2° L'opération typique, puisqu'elle a les indications les plus étendues, c'est la cholécystotomie en un temps.

3° La mortalité la plus faible se rencontre dans la cholécystotomie

normale. Au point de vue du pronostic opératoire, la cholécystotomie idéale et la cholécystectomie se valent.

4° La cholécystotomie normale est la méthode la moins dangereuse pour combattre la cholécystite ulcéreuse et l'empyème du réservoir biliaire.

5° La cholécystectomie ne saurait être considérée comme la méthode radicale du traitement des calculs biliaires ; elle doit être réservée aux cas de dégénérescence néoplasique des parois de la vésicule. Cette opération n'offre pas par elle-même la gravité que lui attribuent certains auteurs.

7° La cholécystentérostomie est le seul traitement radical des obstructions du cholédoque, lorsque celles-ci ne peuvent être levées.

Traitement de la coxo-tuberculose, par Ferria (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 6). — Etant donnée la difficulté des ponctions et des injections médicamenteuses dans l'intérieur de l'articulation de la hanche, l'auteur recommande dans le traitement de la tuberculose de cette jointure le procédé de son maître Caponotto. Ce procédé consiste à pratiquer une résection incomplète de la tête fémorale, et à créer ainsi une voie qui permette une facile introduction des substances médicamenteuses dans l'intérieur de l'article. Voici comment opère Caponotto :

On fait une incision de 6 à 8 centimètres du sommet du grand trochanter à l'épine iliaque postérieure : on divise les muscles et on ouvre la capsule parallèlement à l'axe du col jusqu'au rebord cotyloïdien. On luxe la tête, et que celle-ci soit saine ou malade, on en enlève la plus grande partie, de façon à ménager un certain espace entre les surfaces articulaires. On enlève tout ce qui est pris : granulations, foyers caséeux, séquestres. L'hémostase étant faite, on verse lentement dans la plaie une solution de glycérine iodoformée, jusqu'à ce qu'elle soit totalement remplie et on réunit hermétiquement les téguments. Les abcès para-articulaires sont ouverts ou simplement ponctionnés et traités par l'injection iodoformée. Extension continue. Les résultats obtenus sur deux enfants de 4 à 7 ans sont assez satisfaisants.

Une nouvelle méthode de résection de l'astragale ou du calcanéum, par Bogdanik (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 3). — L'opérateur se place à la droite du malade, et, s'il s'agit du pied gauche, il commence l'incision immédiatement au-dessous de la malléole externe (au-dessous de la malléole tibiale, s'il s'agit du pied droit), pénètre

d'emblée jusque sur le calcanéum, se dirige en bas et en arrière, passe en arrière à un centimètre au-dessus de la plante du pied et termine sous la malléole du côté opposé. On scie le calcanéum dans le sens de la plaie tégumentaire, et, dès que cette section est faite, un assistant peut facilement amener le dos du pied au contact de la face antérieure de la jambe. On peut alors, sans la moindre difficulté, extraire l'astragale, et même le calcanéum ou l'extrémité inférieure des os de la jambe. Par ce procédé, on ne blesse, suivant Bogdanik, ni muscles, ni tendons, ni vaisseaux.

H. R.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pleurésie (traitement, thoracentèse, pathogénie). — Mort subite dans la pleurésie. — Du mercure dans les affections des yeux. — Ostéoplastie dans un cas de spina-bifida.

Séances du 26 *avril, des* 3, 10 et 17 *mai.* — La plus grande partie de ces séances a été absorbée par la discussion sur la pleurésie. Nous avons vu déjà dans le précédent numéro comment la question, primitivement limitée à la thoracentèse, avait fini par embrasser le traitement de la pleurésie dans tout son ensemble. Bien plus, la pathogénie, l'évolution, enfin tout ce qui a trait à la maladie ayant été tour à tour abordés, nous allons, pour éviter les redites, grouper sous quelques chefs principaux les points importants de cette mémorable discussion.

Et d'abord la *thoracentèse* sur laquelle l'accord semble fait à peu près. Nul n'en conteste aujourd'hui l'innocuité et les avantages. Il appartenait à M. Dieulafoy d'en formuler les indications. Pour lui, quelle que soit l'époque de la pleurésie, que la fièvre persiste ou non, que la maladie soit ou ne soit pas dyspnéique, l'urgence de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur l'évaluation du liquide épanché. La thoracentèse est absolument inoffensive et exempte de tout accident quand on a soin de ne pas retirer plus d'un litre de liquide en une séance. Pratiquée avec les procédés antiseptiques connus elle ne transforme jamais une pleurésie séro-

fibrineuse en pleurésie purulente. M. Germain Sée considérant la pleurésie comme une maladie cyclique attend la fin du cycle morbide pour intervenir; si alors l'état reste stationnaire, que l'épanchement soit abondant ou modéré, il opère; à plus forte raison s'il y a dyspnée asphyxiante ou cyanose. Enfin M. Cadet de Gassicourt étudiant spécialement chez les enfants la pleurésie purulente, — qu'il s'efforce de diagnostiquer le plus tôt possible à l'aide des ponctions exploratrices, — formule les conclusions suivantes : 1° Quel que soit l'âge de l'enfant il faut tenter la guérison par les ponctions simples quand l'empyème est récent. Les chances de succès paraissent être encore plus grandes s'il est méta ou postpneumonique. 2° Les ponctions doivent être faites à intervalles réguliers, tous les cinq jours. Si d'une ponction à une autre le pus diminue dans de larges proportions, on est en droit de les poursuivre. Dans le cas contraire, on doit inciser sans retard. 3° L'incision doit être pratiquée d'emblée, si l'empyème est ancien, et le malade affaibli. 4° Après l'incision, il ne faut faire qu'un seul lavage de la plèvre, à moins d'avoir la main forcée. 5° Les pansements ultérieurs doivent être aussi rares que possible, et entourés des précautions antiseptiques les plus rigoureuses.

Pathogénie et *médication*. Pour M. Guérin la pleurésie est une lymphangite. Si on admet avec lui que la plèvre est recouverte en son entier par de riches réseaux lymphatiques, que ces vaisseaux lymphatiques sont en continuité avec l'artère pulmonaire, et que le sang arrivé aux capillaires artériels laisse passer une partie de son sérum dans les réseaux lymphatiques, on comprend qu'une action morbide quelconque, le froid par exemple, n'aura pas grand'chose à faire pour troubler la circulation et enflammer la plèvre : que les lymphatiques reçoivent quelques éléments autres que le sérum ; qu'ils reçoivent le sérum en trop grande abondance ; que des vaisseaux lymphatiques s'enflamment et s'opposent au passage de la lymphe, le liquide suinte, alors, de toutes parts. Si les leucocytes font invasion dans le territoire lymphatique, on a la forme purulente ; si les globules rouges forcent le passage, on a la forme hémorrhagique. D'où pour enrayer l'inflammation et prévenir l'énormité de l'épanchement, la nécessité, d'après M. Guérin, de recourir aux émissions sanguines, aux ventouses scarifiées tout au moins, aux vésicatoires, etc.

Telle n'est pas la conclusion de M. Lancereaux qui admet pourtant la théorie pathogénique de M. Guérin. S'il emploie les ventouses scarifiées, c'est uniquement contre l'élément douleur. La vraie médi-

cation devrait viser les coagulums du système lymphatique, de façon à en amener la transformation rapide; mais le moyen est à chercher. Si tant est que le vésicatoire soit utile, ce n'est pas par la révulsion qu'il détermine, mais par l'absorption de la cantharide et son action sur la plèvre, et alors le mieux serait de l'administrer à l'intérieur.

Mais les plus fermes partisans de l'intervention médicale énergique sont MM. Peter et Hardy. M. Peter considère, dans la pleurésie aiguë, trois phases successives : 1° une phase hyperhémique ou de fluxion, phase purement congestive, avec fièvre et point de côté; 2° à quelques heures de là, la phase exsudative avec exsudat fibrineux; 3° puis peu d'heures ensuite, la phase sécrétoire, dans laquelle se fait, avec une rapidité plus ou moins grande, un épanchement de sérosité. D'où deux indications formelles : combattre la fièvre et enrayer la fluxion; méthode des anciens qui pratiquaient une saignée générale contre la fièvre pleurétique et appliquaient des ventouses scarifiées ou des sangsues, et un ou deux jours plus tard, un large vésicatoire pour combattre la fluxion localisée. M. Peter pense qu'avec cette médication de début employée d'une façon plus adoucie, l'épanchement séreux peut être empêché, qu'il peut être enrayé, enfin qu'un épanchement moyen est justiciable encore de la révulsion. Il s'appuie sur la pratique de Laennec, de Bouillaud, d'Andral, qui avaient obtenu ainsi les meilleurs résultats; et M. Hardy défend cette manière de voir.

MM. Dujardin-Beaumetz et Germain Sée sont partisans de l'expectation jusqu'au moment où la thoracenthèse s'impose. A cette occasion M. G. Sée lit un travail sur le rôle des microbes dans l'inflammation et particulièrement dans la pleurésie. Voici le résumé de cette doctrine : « Quand les microbes ont pénétré dans l'organisme, les leucocytes augmentent sur la partie malade; la condition qui les fait entrer en masse dans le courant sanguin et les conduit, après leur extravasation, vers le lieu de l'excitation, c'est une propriété chimique, chimiotoxique des leucocytes qui les attire. Dans les inflammations aiguës, il y a trois actes : 1° une dilatation vasculaire; 2° un état actif de l'endothélium des vaisseaux; 3° une exsudation avec diapédèse et leucocytose. Ces trois actes ont pour conséquence un afflux considérable des phagocytes vers l'endroit lésé. Il y a des inflammations séreuses où les leucocytes n'émigrent pas vers l'endroit menacé, et ne concourent donc pas à la formation de l'exsudat. Cet exsudat renferme une quantité considérable de microbes patho-

gènes qui se multiplient sans entraves. L'organisme, privé de sa défense phagocytaire, devient aussitôt la proie du microbe. L'inflammation séreuse est d'un ordre moins élevé que l'inflammation par excellence qui est toujours accompagnée de phagocytes dans le foyer enflammé. Dès que l'agent morbide est en dehors du courant sanguin, il y a émigration des phagocytes (avec diapédèse) vers l'endroit menacé. L'inflammation séreuse est, en réalité, une réaction salutaire de l'organisme ; cette réaction phagocytaire contre les agents microbiques ou irritants s'accomplit tantôt par les phagocytes mobiles seuls, tantôt avec le concours des phagocytes vasculaires. La purulence n'est nullement l'exagération de l'inflammation ; elle se produit à l'aide des formes lobulées ou polynucléaires des leucocytes qui paraissent destinés à la lutte et à la mort dans les invasions microbiques, de manière à laisser le champ libre aux microbes spéciaux de la suppuration, aux streptocoques et aux staphylocoques principalement. »

Mort subite. Un des accidents redoutables de la pleurésie. Il serait dû, d'après M. Talamon, à une thrombose brusque de l'infundibulum ou de l'artère pulmonaire, tout en reconnaissant cependant qu'il est des cas où l'autopsie ne fournit aucune explication satisfaisante de la syncope. On l'a attribué à l'abondance de l'épanchement, et surtout au déplacement du cœur qu'il produit (Lancereaux) ; mais on l'a rencontré dans des épanchements insignifiants. M. Peter s'est plus rapproché de la vérité en disant que dans ces cas où la maladie s'est généralisée, le travail inflammatoire qui a produit les adhérences généralisées a fini par intéresser le plexus pulmonaire postérieur et provoqué une inhibition de ce plexus, lequel, par action réflexe, agit sur le plexus cardiaque. M. Laborde a donné la preuve et la démonstration expérimentale de ce mécanisme. La simple excitation périphérique d'un nerf peut produire une véritable syncope cardiaque par action réflexe sur les centres des nerfs moteurs cardiaques et respiratoires ; à plus forte raison si on agit sur un nerf intercostal, sur plusieurs intercostaux, si c'est plus près de la région cardiaque, la réaction d'arrêt correspondant en outre à l'étendue de l'excitation provocatrice, comme dans les épanchements abondants. On sait que les nerfs intercostaux sont en relation directe dès leur origine avec la portion thoracique du grand sympathique, et par suite avec le plexus pulmonaire ; et la névrite intercostale a été constatée anatomiquement. En outre, la surface thoracique du diaphragme, notamment son centre phrénique, possède des filets nerveux, sensitifs, capables

d'apporter leur contingent à l'excitation provocatrice. Enfin le nerf phrénique peut également intervenir à titre de nerf moteur, soit qu'il éprouve une excitation pathologique qui amène une contraction spasmodique, tétaniforme du muscle qu'il commande, le diaphragme, soit que sa compression dans une grande étendue, par un épanchement abondant, entraîne sa paralysie. Il en résulte qu'il n'est pas indifférent de traiter l'état nerveux local et général, le premier constitué par la névrite pouvant jouer le rôle d'excitation provocatrice de l'arrêt cardiaque, le second intervenant à titre de prédisposition adjuvante.

En même temps, M. Laborde a appelé l'attention sur les inconvénients des vésicatoires répétés et rappelé le travail de M. Galippe sur l'empoisonnement par la cantharidine et les préparations cantharidiennes. Il a insisté sur le retentissement constant des effets toxiques du côté de la plèvre et des poumons et sur l'expression anatomo-pathologique de ces effets, qui est non seulement l'épanchement, mais l'épanchement hémorrhagique et séro-purulent.

La discussion de la pleurésie a porté enfin sur la pleurésie tuberculeuse. Les assertions de M. Landouzy ont été rappelées et discutées ; l'espace nous manque pour nous arrêter à cette question intéressante ; mais il nous paraît bien évident que, malgré les tendances nouvelles, la pleurésie dite *a frigore* ne saurait être rejetée, soit que le froid favorise le développement des tubercules préexistants ou simplement des germes, soit qu'il produise l'affection en dehors de toute hypothèse tuberculeuse.

En dehors de la discussion sur la pleurésie nous signalerons :

1° Le rapport de M. Perrier sur un travail de M. le Dr Dubar (de Lille) intitulé : contribution à l'étude des variétés exceptionnelles de hernies inguinales, — hernie inguinale droite à sac diverticulaire latéral rétro-funiculaire ; étranglement produit par l'orifice de communication des deux sacs ; kélotomie ; guérison.

2° Le rapport de M. Panas sur un mémoire de M. le Dr Landolt, sur l'abus du mercure dans le traitement des maladies des yeux. Le rapporteur s'associe à l'auteur quand il s'élève contre les abus du mercure, administré d'une façon empirique plutôt que raisonnée ; mais il s'en sépare quand il annonce que seules les affections syphilitiques de l'œil sont justiciables de cette médication. Il en a obtenu de très bons effets dans des iritis plastiques avec ou sans production de granulomes, des chroroïdites myopiques circumpapillaires et maculaires, etc.

Mais il faut que le mercure soit bien manié et M. Panas expose le résultat de sa pratique à cet égard. D'abord il s'élève contre la légende de stomatites mercurielles ; si le mercure provoque la stomatite, son point de départ constant réside dans le mauvais état de la bouche. Il signale ensuite l'inabsorption des frictions mercurielles sur la peau ; celles-ci ne peuvent agir que par les vapeurs mercurielles à travers le poumon. D'où la difficulté du dosage. Si l'absorption par les voies digestives fut un grand progrès, on comprend que par cette voie le dosage est loin d'être précis, le mercure se trouvant en conflit avec toutes les autres substances contenues dans le tube gastro-intestinal, sans parler des inconvénients qui peuvent en résulter. L'absorption par la voie cutanée paraît de tous points préférable tant au point de vue de la constance des effets obtenus et de la précision du dosage que de la rareté des complications.

3° Le rapport de M. Perrier sur un travail de M. Berger, intitulé : cure radicale d'un spina-bifida chez une petite fille âgée de sept semaines ; greffe d'une plaque osseuse empruntée à l'omoplate d'un jeune lapin dans la perte de substance des lames vertébrales. L'idée de combler la lacune laissée par l'écartement des lames vertébrales et de reconstituer la paroi osseuse a inspiré un certain nombre de procédés. Ils peuvent se ranger en deux catégories : les greffes périostiques et les opérations ostéoplastiques ; ils paraissent inférieurs à celui de M. Berger qui repose sur un principe tout différent et est basé sur la tolérance, une fois de plus démontrée, des tissus de l'homme pour des fragments osseux aseptiques empruntés à un animal.

4° Des lectures :

De M. le Dr Fochier (de Lyon) sur le traitement des affections pyogènes par la provocation d'abcès artificiels (abcès de fixation).

— De M. le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux) sur quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant et principalement des affections cutanées.

— De M. le Dr Boé sur un cas de cécité à marche rapide — emploi du lactate de zinc.

— De M. le Dr Voisin sur des observations d'aliénation mentale partielle dite vésanique avec lésions cérébrales macroscopiques.

— De M. le Dr Azoulley sur l'auscultation du cœur.

— De M. le Dr Galezowski sur l'état ophtalmoscopique du cercle ciliaire dans les affections syphilitiques, la goutte, etc.

Enfin élection d'un associé national, M. Nivet (de Clermont-Ferrand).

Élection de deux correspondants nationaux dans la deuxième division (chirurgie) : MM. Demon (de Bordeaux) et Dubar (de Lille).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Premier point épiphysaire. — Cocaïnisation locale. — Marche des globules. — Fluorure d'acétyle. — Vie résiduelle des tissus musculaires. — Élection.

Séance du 11 *avril* 1892. — M. Alexis Julien communique un travail sur l'apparition du *premier point épiphysaire* des os longs.

M. A. Bérard a indiqué la formule suivante : l'*épiphyse* d'un os qui se soude la première avec la diaphyse, ou bien se développe conjointement avec elle, est celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier. Pour M. Sappey, le *premier point épiphysaire* d'un os long apparaît sur son extrémité la plus volumineuse.

Pour M. Picqué, le *premier point épiphysaire* d'un os long mono-épiphysaire apparaît sur son extrémité la plus mobile.

D'après M. Jullien, ces formules ne peuvent pas s'appliquer à tous les cas ; et il propose de modifier la formule de M. Picqué en la remplaçant par celle-ci :

Le *premier point épiphysaire* d'un os long apparaît toujours sur son extrémité la plus importante au point de vue fonctionnel.

Cette loi découle d'une autre loi plus générale :

Il n'y a pas de fonction sans organe, mais l'organe est toujours subordonné à la fonction.

Séance du 2 *mai* 1892. — M. François Franck ayant appliqué la *cocaïnisation locale* à l'étude du cœur et à l'analyse des fonctions des nerfs périphériques, transmet à l'Académie les résultats de ses expériences :

1° La *cocaïnisation locale* d'un nerf sensitif ou moteur équivaut à sa section ; elle lui est même supérieure à beaucoup d'égards comme procédé d'analyse, surtout en ce qu'elle ne supprime pas définitivement la conductibilité nerveuse et permet d'assister à la restitution des fonctions momentanément supprimées. De plus, les expériences qui sont réversibles, sont également renouvelables à courte échéance, sur le même sujet.

2° Sachant que la *cocaïne* agit sur le tissu musculaire comme sur tous les éléments organiques en en produisant la paralysie et l'inex-

citabilité temporaires, l'auteur a appliqué cette donnée à l'étude du cœur et a pu constater que la *cocaïnisation locale* supprimait l'excitabilité directe des différentes parties de cet organe. C'est ainsi, par exemple, que le myocarde ventriculaire *cocaïnisé* ayant perdu plus ou moins complètement son inexcitabilité, résiste d'une façon remarquable à l'action tétanisante subitement mortelle de certains poisons qui, comme la digitale et la strophantine, tuent brusquement le cœur en le mettant exactement dans le même état que les excitations électriques.

3° Enfin, il a observé la suppression des réactions réflexes d'origine cardio-aortique par la *cocaïnisation localisée*.

La même méthode appliquée à la recherche des effets locaux et lointains provoqués par des irritations variées des organes profonds (rein, estomac, poumon), a fourni des résultats intéressants aussi pour la physiologie pathologique d'un certain nombre de faits cliniques.

M. Marey présente à l'Académie une série de clichés photographiques permettant de suivre la *marche* et les modifications par lesquelles passent les *globules sanguins* et les éléments des cellules végétales.

M. H. Moissan présente une note de M. Meslans sur la préparation et les propriétés physiques du *fluorure d'acétyle*.

Séance du 9 *mai* 1892. — Sur la *vie résiduelle* et les produits du fonctionnement des *tissus* séparés de l'être vivant. — Note de MM. Gautier et L. Landi.

Voici les résultats des expériences faites sur le *tissu musculaire* :

L'étude comparative des éléments de la viande à l'état frais et de la viande conservée montre les différences suivantes : la viande conservée contient les 2/5 seulement des matières albuminoïdes solubles et coagulables qu'elle présente à l'état frais. Elle contient 0,366 0/0 de substances caséiniques, lesquelles étaient seulement à l'état de traces dans la viande fraîche. Les corps basiques insolubles dans l'alcool et solubles dans l'eau y sont aussi en quantité quatre fois plus considérable. Par contre, la viande fraîche ne contient aucune trace de glycogène ni de glycose ; elle contient moins de sels minéraux solubles, plus de sels minéraux insolubles et plus d'ammoniaque.

Séance du 16 *mai* 1892. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie. — M. Guyon est élu par 34 voix contre 28 données à M. Lannelongue.

VARIÉTÉS

Association de la presse médicale. — *Procès-verbal de la réunion du 6 mai 1892.* — Le deuxième dîner pour l'année 1892 de l'*Association de la presse médicale* a eu lieu le vendredi 6 mai au restaurant Marguery. 17 membres étaient présents à la réunion que présidait M. le professeur Cornil.

La première question qui a été abordée a été la *candidature* du directeur d'un journal médical, ajournée pour des raisons particulières, il y a quelques mois. Les objections qui avaient été produites à cette époque se sont manifestées de nouveau. Une enquête a été décidée sur la demande de quelques assistants et du candidat lui-même.

La Commission nommée se compose de MM. Chevallereau, Doléris et Delafosse, rapporteur.

— Le syndic-trésorier de l'Association, comme conséquence d'une décision prise à la réunion de février dernier, a versé entre les mains du secrétaire-adjoint du Comité *Théophraste Renaudot*, M. Marcel Baudouin, la somme de *cent* francs à titre de premier versement. — On connaît l'*affaire de M. le Dr Boyer* qui a été portée devant le Sénat et dont tous les journaux médicaux ont déjà parlé. Quelques membres de l'Association avaient manifesté le désir de prendre fait et cause pour le Dr Boyer ; mais l'un d'eux ayant fourni à l'assemblée de très intéressants renseignements sur la question, on a ajourné toute détermination.

Un des syndics, M. de Ranse, a fait part de ses *démarches auprès des Compagnies* de l'Ouest et de l'Est, pour la délivrance des permis à prix réduits aux membres du Syndicat. — Une question importante a été posée à M. Cézilly, au sujet des nouvelles *lois sur l'exercice de la médecine et de la pharmacie* ; on a résolu de la soulever à nouveau en temps utile.

Le Secrétaire :
MARCEL BAUDOUIN.

ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX. — *Hôpital Saint-Antoine* : Cours cliniques (année 1892-1893). Semestre d'été.

M. le Dr Hanot : Maladies générales et séméiologie, tous les lundis à 10 heures et demie.

M. le Dr Gingeot : Principes généraux de l'art médical : diagnostic, pronostic, thérapeutique, les mercredis, à 10 heures et demie.

M. le Dr Tapret : Maladies du poumon, les jeudis à 10 heures et demie.

Le médecin du Bureau central chargé du service de l'isolement, M. le Dr Galliard : Fièvres éruptives, les vendredis, à 10 heures et demie.

M. le Dr Monod : Clinique chirurgicale, les samedis, à 10 heures et demie.

— MM. les docteurs Brouardel et Lortet (de Lyon) ont été élus, par les Facultés de médecine, membres du Conseil supérieur de l'instruction publique.

— Les concours pour la nomination à trois places de médecin et deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices de Paris sont terminés par les nominations suivantes :

Médecine : MM. Bourcy, Roger, Marfan.

Chirurgie : MM. Guinard, Hartmann.

— Un concours pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire à l'École d'application du Val-de-Grâce aura lieu le 19 décembre 1892, à Paris.

Les demandes d'admission au concours doivent être adressées, avec les pièces à l'appui, au ministre de la guerre (direction du service de santé, bureau des hôpitaux), avant le 1er décembre prochain.

— Un congrès hispano-américain de médecine et des sciences qui s'y rapportent aura lieu à Madrid, au mois d'octobre prochain, à l'occasion du quatrième centenaire de la découverte de l'Amérique.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 169

(1892, vol. 1)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.




(Savoie)
BRIDES
EAU
toni-purgative
dépurative et reconstituante
SELS NATURELS
obtenus par évaporation
PURGATIFS DÉCONGESTIONNANTS
et Diurétiques
Dyspepsie, Gastralgie, Maladies du Foie et des Reins, Obésité, Constipation, Circulation du sang, Diabète, etc.
Chez tous les Pharmaciens.

CHEMIN DE FER D'ORLÉANS

Billets d'Aller & Retour de Famille

Pour les Stations thermales et hivernales des Pyrénées et du Golfe de Gasco

ARCACHON, PAU, BIARRITZ

SALIES-de-BEARN

(Tarif spécial A. n° 34 (Orléans).

Des billets d'aller et retour de famille, de 1re et de 2e classe, sont délivrés toute l'ann toutes les stations du réseau d'Orléans avec faculté d'arrêt à tous les points du parco

Pour Arcachon, Biarritz, Dax, Guéthary (halte), Pau, Saint-Jean-de-Luz et Salies-de-Bé

Avec les réductions suivantes, calculées sur les prix du tarif légal d'après la distance courue, sous réserve que cette distance, aller et retour compris, sera d'au moins kilomètres.

Pour une famille de	3 personnes.....	25 0/0
»	4 »	30 0/0
»	5 »	35 0/0
»	6 ou plus	40 0/0

Durée de validité : 33 jours non compris les jours de départ et d'arrivée.

La durée de validité des billets de famille peut être prolongée une ou deux fois 30 jours, moyennant le paiement, pour chacune de ces périodes, d'un supplément ég 10 0/0 du prix du billet de famille.

AVIS. — La demande de ces billets doit être faite *quatre jours* au moins avant le du départ.

CHEMIN DE FER DE PARIS à LYON et à la MEDITERRANEE

DE PARIS EN ITALIE

Par le MONT-CENIS

La Compagnie rappelle aux voyageurs les communications les plus rapides e Paris et l'Italie (viâ Mont-Cenis), En partant de Paris (gare de Lyon), à 9 h. du soir effectue, sans changement de voiture, (1re et 2e classe, le trajet de Paris à Turin 16 heures (arrivée à Turin à 1 h. 53 soir et celui de Paris à Milan en 19 h. et de (arrivée à Milan à 5 h. 25 soir).

Ce train comprend un vagon-lits entre Paris et Turin et une voiture à lits-sa P.-L. M. entre Paris et Milan.

Il est délivré à la gare du boulevard Diderot, ainsi que dans les bureaux-succurs et agences de la compagnie P. L. M. à Paris, des billets d'aller et retour, viâ Mo Cenis, valables 30 jours, de Paris pour Turin (1re classe, 160 fr.; 2e classe, 115 fr. pour Milan (1re classe, 174 fr.; 2e classe, 127 fr.), permettant de s'arrêter à toutes gares du parcours.

On trouve à Turin et à Milan des billets pour toute l'Italie.

Billets d'aller et retour de Bains de m

Sur le réseau P.-L.-M., il est délivré dans toutes les gares, du 1er juin au 15 septem chaque année, des billets d'aller et retour de bains de mer individuels et de famil aux réduits pour les stations balnéaires suivantes : Aiguesmortes, Antibes, Ban Beaulieu, Cannes, Hyères, La Ciotat, La Seyne-Tamaris-sur-Mer, Menton, Mon Monte-Carlo, Montpellier, Nice, St-Raphaël, Toulon et Villefranche-sur-Mer. Ces lets, valables 33 jours, doivent comporter un parcours minimum de 300 kilomètres et retour. Réduction de 20 à 37 0/0 pour les billets individuels et jusqu'à 50 0/0 pou billets de famille. Arrêts facultatifs. Faculté de prolongation d'une ou plusieurs péri de 15 jours, moyennant 10 0/0 de supplément pour chaque prolongation.